

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Année 1893

THÈSE

N°

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

Présentée et soutenue le vendredi 28 juillet 1893, à 9 heures

PAR

BERTY Félix

né à Courtenay (Loiret), le 13 mars 1867.

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE CLINIQUE

DE

L'URÉMIE SÉNILE

DE LA

DYSPNÉE TOXIQUE

CHEZ LE VIEILLARD

Président : M. BROUARDEL, professeur.

*Juges : MM. { DEBOVE professeur.
 { CHANTEMESSE et GILBERT, agrégés.*

PARIS

L. BATAILLE ET C^{ie} ÉDITEURS

23, Place de l'École de Médecine, 23

1893

414

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Année 1893

THÈSE

N°

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

Présentée et soutenue le vendredi 28 juillet 1893, à 9 heures

PAR

BERTY Félix

né à Courtenay (Loiret), le 13 mars 1867.

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE CLINIQUE

DE

L'URÉMIE SÉNILE

DE LA

DYSPNÉE TOXIQUE

CHEZ LE VIEILLARD

Président : M. BROUARDEL, professeur.

*Juges : MM. { DEBOVE professeur.
 { CHANTEMESSE et GILBERT, agrégés.*

PARIS

L. BATAILLE ET C^{ie} ÉDITEURS

23, Place de l'École de Médecine, 23

1893

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Doyen.	M. BROUARDEL
Professeurs.	MM.
Anatomie.	FARABEUF.
Physiologie.	CH. RICHEL.
Physique médicale.	GARIEL.
Chimie organique et chimie minérale.	GAUTIER.
Histoire naturelle médicale.	BAILLON.
Pathologie et thérapeutique générales.	BOUCHARD.
Pathologie médicale	{ DIEULAFOY.
Pathologie chirurgicale.	{ DEBOVE.
Anatomie pathologique.	LANNELONGUE.
Histologie	CORNIL.
Opérations et appareils.	MATHIAS DUVAL.
Pharmacologie	TERRIER
Thérapeutique et matière médicale	POUCHET.
Hygiène	HAYEM.
Médecine légale	PROUST.
Histoire de la médecine et de la chirurgie.	BROUARDEL.
Pathologie comparée et expérimentale.	LABOULBENE.
	STRAUS.
	{ G. SÉE.
Clinique médicale	{ POTAIN.
	{ JACCOUD.
	{ N...
Clinique des maladies des enfants.	GRANCHER.
Clinique des maladies syphilitiques.	FOURNIER.
Clinique de pathologie mentale et des maladies de l'encéphale.	N.
Clinique des maladies nerveuses.	CHARCOT.
	LE FORT.
Clinique chirurgicale.	{ DUPLAY.
	{ LE DENTU.
	TILLAUX.
Clinique ophtalmologique.	PANAS.
Clinique des voies urinaires.	GUYON.
Clinique d'accouchements	{ TARNIER.
	{ PINARD.

Professeurs honoraires.

MM. SAPPEY, PAJOT, REGNAULD et VERNEUIL.

Agrégés en exercice.

MM.	MM.	MM.	MM.
ALBARRAN.	DELBET	MARFAN.	RETTERER.
ANDRE.	FAUCONNIER.	MARIE.	RICARD.
BALLET.	GAUCHER.	MAYGRIER.	ROGER.
BAR.	GILBERT.	MENETRIER.	SCHWARTZ.
BRISAUD.	GLEY.	NELATON.	SEBILEAU.
BRUN.	HEIM.	NETTER.	TUFFIER.
CHANTEMESSE	JALAGUIER.	POIRIER, chef des	VARNIER.
CHARRIN.	LEJARS.	travaux anatomiques	VILLEJEAN.
CHAUFFARD.	LETULLE.	QUÉNU.	WEISS.
DEJERINE.			

Secrétaire de la Faculté: M. Ch. PUPIN.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A MON PÈRE

A MA MÈRE

A MES PARENTS

A MES AMIS

A MES MAÎTRES DANS LES HÔPITAUX DE PARIS

A MONSIEUR LE DOCTEUR SIREDEY

MÉDECIN DU BUREAU CENTRAL

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE

MONSIEUR LE PROFESSEUR BROUARDEL

DOYEN DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE



Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41552004_0046

INTRODUCTION

Nous avons suivi M. le D^r Siredey pendant un court remplacement qu'il a fait à Bicêtre, et, là nous avons été surpris de voir des vieillards, porteurs de dyspnées, dont nous ne nous expliquions pas la cause, tout d'abord.

Nous avons été mis en éveil par ce fait, et, après avoir recherché dans les recueils et les publications médicales, après avoir suivi des malades pendant quelque temps nous sommes arrivés à cette opinion, que nous nous trouvions en présence d'accidents urémiques, de forme et d'intensité particulières.

Les différentes formes d'urémie : convulsive et comateuse, ainsi que la forme dyspnéique sont trop connues; pour que nous veuillons, à notre tour, les décrire dans tous leurs détails. Cette question a été trop bien décrite par tous les professeurs et médecins éminents qui s'en sont occupés. Il est aussi reconnu que beaucoup de vieillards meurent urémiques, par suite de la grande fréquence des lésions rénales qu'on trouve chez eux.

Il y a néanmoins une particularité qui nous a frappé : c'est que les vieillards que nous avons observés,

étaient tous atteints de la dyspnée urémique présentant la forme désignée par M. Huchard sous le nom de dyspnée toxique. Cette dyspnée qui, chez quelques malades a présenté un caractère aigu, chez d'autres, au contraire, a pris la forme d'accès entrecoupés de rémissions, à évolution assez lente.

Nul n'ignore que ce qui fait la caractéristique de la pathologie sénile comparée à la pathologie de l'adulte et même de l'enfant, c'est l'absence presque absolue de réactions contre les processus morbides.

La plupart des affections qui, chez l'enfant et chez l'adulte, évoluent avec grand fracas, chez le vieillard passent presque inaperçues, ou, du moins, sont tellement défigurées qu'elles n'offrent plus que des caractères frusques : nous ne citerons, pour exemple, que la pneumonie.

Nous croyons qu'il y a, chez le vieillard, beaucoup de cas de dyspnée, qu'à un examen superficiel, on met sur le compte de l'asthme, du catarrhe, ou des affections cardiaques que peuvent présenter ces individus. Sans nier l'existence de dyspnées liées aux lésions matérielles que nous venons d'énumérer, nous croyons, chaque fois que les signes stéthoscopiques ne paraîtront pas en rapport avec l'intensité de la dyspnée, qu'on pourra dire hardiment qu'on se trouve en face d'une des formes de l'urémie.

Si l'on songe, chez l'adulte, à ces formes frustes de la maladie de Bright, dans lesquelles l'albumine fait défaut, à ces formes que la recherche des petits signes

du brightisme, si bien décrits par M. le Professeur Dieulafoy permet seule de dépister, on ne s'étonnera plus que cette même affection, revêtue du cachet particulier à la pathologie sénile, puisse passer inaperçue.

Nous nous proposons, dans cette étude, de rappeler brièvement l'aspect, la nature des lésions du rein sénile, et de montrer que les dyspnées des vieillards, dont on ne trouve pas une explication suffisante dans les signes stéthoscopiques, sont dues à une élimination urinaire insuffisante et sont, par conséquent, d'origine toxique.

Nous traiterons donc successivement :

L'historique de la sclérose rénale ; nous parlerons, en même temps des auteurs qui se sont occupés de la forme dyspnéique de l'urémie.

Nous dirons quelques mots de l'anatomie pathologique du rein sénile.

Nous aborderons ensuite l'étude clinique de la dyspnée urémique chez le vieillard.

Son diagnostic différentiel.

Son traitement.

Nous tenons, au commencement de ce travail, à remercier nos maîtres dans les hôpitaux de Paris, et particulièrement M. le Dr Siredey, médecin du bureau central pour les bons conseils, et les marques de sympathie qu'il nous a toujours donnés.

Nous remercions aussi M. le Dr Déjérine, médecin de l'hospice de Bicêtre, pour la bienveillance avec la-

quelle il nous a ouvert son service, ainsi que les internes MM. Chrétien, Long et Haurry pour l'obligeance dont ils ont fait preuve à notre égard.

Nous prions M. le Professeur Brouardel, doyen de la Faculté, d'agréer l'expression de notre respectueuse gratitude pour l'honneur qu'il nous fait en acceptant la présidence de cette thèse.

HISTORIQUE

C'est seulement depuis qu'on a établi la relation qui existe entre les affections du cœur, des vaisseaux et du rein, que la pathologie de cet organe est devenue pleine d'intérêt. Sans aller jusqu'à dire « qu'il n'existe pas de maladies des reins et que l'altération de ces organes est l'expression anatomique d'une maladie plus générale », nous croyons que l'explication de certains symptômes qu'on ne s'expliquait pas bien, tant qu'on les considérait isolément, n'a pu que gagner à la conception plus générale dont on envisage les rapports des divers organes entre eux.

Notre but est de montrer qu'une certaine forme de manifestations pulmonaires chez le vieillard, est la conséquence de cette sclérose rénale, dont la fréquence est si grande dans les autopsies, et qui reconnaît, comme point de départ, un état athéromateux plus ou moins généralisé.

Qu'est-ce donc que la sclérose rénale ?

La sclérose rénale est due à une néphrite interstitielle hyperplasique, caractérisée par la prolifération du tissu conjonctif interlobulaire. Ce tissu, à la dernière période

de l'évolution, se rétracte, entraînant, avec lui, l'atrophie de la partie fonctionnelle du rein.

Les auteurs anglais qui avaient observé, les premiers, cette forme atrophique, l'avaient, étant donnée la fréquence de la goutte en Angleterre, désignée sous le nom de « goutty kidney » (rein goutteux). Balfour, Dickinson, Gull, Grainger-Stewart avaient étudié minutieusement cette question, mais la divergence des dénominations qu'ils avaient appliquées à ce processus morbide, avait contribué à égarer les opinions (contracted kidney, goutty kidney, de Tood ; cirrotic kidney de Grainger-Stewart; granular dégénération de Dickinson).

Rayer en 1839 et Réveillé-Parise en 1853, tout en constatant que la vieillesse prédispose aux inflammations rénales chroniques, les avaient rattachées à des lésions de la prostate et des voies urinaires, si fréquentes chez les gens âgés ; mais ils n'avaient pas saisi les rapports qui existent entre ces lésions et les lésions athéromateuses qui les accompagnent.

Dickinson et Grainger-Stewart, en Angleterre, se rapprochent de l'opinion admise, de nos jours ; ils citent l'athérome des artères et la sclérose du foie, comme accompagnant fréquemment la sclérose du rein.

Bright est le premier, qui, dans le Guy's Hospital Reports de 1840, relate une observation nette de dyspnée, liée à la sclérose rénale. « La difficulté de la respiration avait été si grande, et cela, en l'absence de tout signe stéthoscopique de congestion pulmonaire ou d'épanchement pleural, que le malade avait dû passer deux nuits sans se coucher.

Heaton, en 1844, (on différentes formes, of granular diseases of the kidney) cite un cas de dyspnée qu'il croit dû, en l'absence de toute lésion thoracique, à une altération du sang.

D'Ornellas, dans le Bulletin de la Société anatomique de 1834, publie une observation de dyspnée urémique s'accompagnant de dégénérescence brightique des reins.

Wilks (Guy's Hospital Reports 1852) relate une observation de dyspnée, suivie d'autopsie, à laquelle on trouve une atrophie des reins. Leur poids était de 96 gr.

Pihan Dufeillay et Piberet, dans leurs thèses inaugurales, rapportent aussi des observations de cette forme particulière d'urémie.

Grainger-Stewart (Traité des maladies de Bright, 1868) dit : « L'athérome de l'aorte et des artères se présente, en général, très communément, comme une complication concomitante dans la cirrhose du rein. Nous la trouvons à toutes les périodes, depuis la simple sclérose de la tunique interne, jusqu'à la désintégration graisseuse et la transformation calcaire. »

En 1863, M. Fournier est le premier qui donne, dans sa thèse d'agrégation, une description complète et bien étudiée de cette forme d'urémie.

A la Société médicale des hôpitaux, en 1867, MM. Hé-
rard, Bucquoy, Parrot, Dumontpallier, Féréol et Homolle, rapportent des observations intéressantes de dyspnée liée à la néphrite interstitielle.

M. Cornil, dans sa thèse d'agrégation de 1869, en fait un symptôme de début, chez les brightiques, et M. Lecorché la

considère comme une manifestation de l'urémie, d'origine centrale.

En 1869, M. Lancereaux (Dict. encyclop. des sciences médicales. art. Rein.) dit : « Cette modification du rein ou néphrite interstitielle, dont la fréquente coïncidence avec l'artérite a, depuis longtemps, fixé mon attention est, dans certains cas, peut-être, une altération connexe avec l'athérome, c'est-à-dire qu'elle dépend du même principe morbide. »

Plus loin, il dit encore : « Chez les vieillards, la néphrite interstitielle qui est, pour ainsi dire, l'état normal, coexiste, en général, avec une lésion du système artériel... Dans la néphrite scléreuse généralisée, on constate deux ordres d'altérations : les unes, caractérisées par l'organisation d'un tissu cicatriciel occupent surtout le rein, mais elles se rencontrent aussi dans d'autres organes, et, en particulier, dans les vaisseaux artériels. L'existence de ces lésions est la meilleure preuve à l'appui de la proposition que nous avons émise : à savoir, qu'il n'existe pas, à vrai dire de maladies des reins, et que l'altération de ces organes est l'expression anatomique d'une maladie plus générale. »

Dans le chapitre d'anatomie et de physiologie que Durand-Fardel a placé en tête de son ouvrage sur les maladies des vieillards (1873) les altérations que la vieillesse fait subir aux organes sont bien décrites ; le rein seul est excepté.

En 1875, M. Lécorché dit : « La néphrite interstitielle hyperplastique est une maladie chronique, entraînant le

plus souvent, tôt ou tard, l'atrophie du rein, une hypertrophie du cœur localisée, d'ordinaire, au ventricule gauche et des altérations athéromateuses des artères. La néphrite interstitielle n'apparaît souvent qu'à un âge avancé; on la voit alors coexister avec la dégénérescence athéromateuse des artères, dont elle provoque, peut-être, l'apparition, loin d'en être la conséquence, comme le croient certains auteurs. »

Lemoine, dans sa thèse de Paris (1876) confond le rein sénile avec celui de la néphrite interstitielle. Pour lui, la sclérose du rein est due à la néphrite interstitielle caractérisée par l'hypertrophie du tissu conjonctif interglomérulaire.

Hénouille, en 1877, soutient, à peu près, les idées émises par M. Lancereaux, et conclut que l'artérite se rencontre fréquemment en même temps que la néphrite interstitielle.

Sadler, dans une thèse soutenue en 1879 devant la faculté de médecine de Nancy, admet que l'atrophie sénile paraît liée intimement à la présence d'un état athéromateux plus ou moins généralisé chez le vieillard : elle n'est, en quelque sorte, sur le rein, qu'une conséquence de l'athérome des artères rénales.

Cette idée est reprise, l'année suivante, par M. Demange agrégé à la faculté de Nancy.

En 1879, MM. Debove et Letulle, puis en 1880, M. Debove, dans une communication faite à la Société médicale des hôpitaux à propos des lésions scléreuses du cœur, ont montré que la relation entre l'hypertrophie du cœur, et

l'atrophie rénale, dans la néphrite interstitielle était le fait d'un processus scléreux, dont le point de départ est une périartérite.

En 1881, M. Ballet, dans un mémoire sur le rein sénile, s'est proposé de démontrer que la néphrite interstitielle du vieillard, pas plus que celle de l'adulte, n'est une sclérose d'origine artérielle, et qu'on a voulu, à tort, isoler anatomiquement le rein sénile du groupe des néphrites interstitielle, goutteuse et saturnine. Et M. le professeur Charcot (Revue de médecine 1881), parlant de la sclérose rénale, dit : « Cette forme est commune chez les vieillards où elle se traduit cliniquement par un ensemble de symptômes à évolution lente : aussi la lésion est-elle désignée sous le nom de rein sénile. »

En 1883, Dupleix, dans sa contribution à l'étude de la sclérose admet l'origine artérielle de la sclérose rénale. Il a vu, sur les préparations, le tissu sclérosé succédant à de la périartérite, partir de la périphérie des vaisseaux pour s'éparpiller entre les tubuli contorti.

Dans leurs études sur la pathologie du rein (1884) MM. Cornil et Brault s'expriment ainsi à propos du rein sénile : « Le rein sénile appartient-il à la cirrhose artérielle ; doit-il être rangé, au contraire, parmi les cirrhoses épithéliales ? La solution de cette question est beaucoup plus difficile à donner qu'on ne le suppose. Dans une première catégorie de faits, on trouve, dans les reins des vieillards, des artères très-malades, et il est certain que les lésions du parenchyme sont, en grande partie, sous leur dépendance. Dans une autre catégorie, se trouvent les

lésions décrites par M. Ballet dans son mémoire sur le rein sénile.

« M. Ballet constate que, chez le vieillard, l'atrophie des reins se fait pièce par pièce, tube par tube et suivant un mécanisme analogue à celui qui préside aux altérations du rein chez les saturnins et les gouteux. Chez le vieillard peut-on croire qu'il s'agit véritablement d'une cirrhose épithéliale ? Nous en doutons. Ce qui nous semble hors de contestation, c'est le collapsus, l'affaissement de certains tubes, soit primitifs, soit secondaires à des lésions artérielles. Ce sont là véritablement des lésions dystrophiques, mais nous ne voyons nulle part la trace d'un processus rappelant l'évolution des cirrhoses glandulaires. »

Dans le traité d'histologie de MM. Cornil et Ranvier, on trouve ceci : « On observe quelquefois une néphrite interstitielle, dans l'état sénile, avec une artérite chronique portant sur plusieurs grosses artères, et en particulier, sur l'artère rénale et ses branches. Les lésions du parenchyme, les atrophies et dégénérescences partielles des cellules des tubuli paraissent être sous la dépendance des lésions vasculaires. »

En 1885, dans sa thèse sur l'appareil urinaire des vieillards, Launois dit : « Il nous a été facile de reconnaître que le rein du vieillard est le siège d'une sclérose ayant pour point de départ le processus irritatif chronique, atteignant d'abord le système vasculaire (vaisseaux et glomérules) et s'étendant au parenchyme de l'organe. »

On voit, d'après cet historique, dans lequel nous avons, en quelques mots, rappelé les idées de chacun de ceux qui

ont étudié la question, que, pour les uns, le rein sénile est la conséquence d'un état général du système artériel.

Pour d'autres, au contraire, à côté des modifications imprimées par l'âge, à l'organisme, on se trouve en présence d'une néphrite interstitielle dans laquelle l'inflammation du tissu conjonctif reconnaît, pour origine, une lésion épithéliale.

Quelle que soit l'opinion admise, il n'en est pas moins vrai que, dans les quelques autopsies qu'il nous a été donné de faire, nous avons trouvé, à côté d'un état athéromateux plus ou moins prononcé, une atrophie variable du rein que nous avons pu diagnostiquer du vivant même du malade par la dyspnée dont il souffrait.

D'ailleurs la forme dyspnéique n'est pas si rare qu'on le croyait autrefois. Nous avons déjà cité en commençant cet historique, plusieurs auteurs en ont rapporté des observations. Il nous faut encore citer, comme études magistrales, sur ce sujet, les Études médicales de Lasègue sur les manifestations pulmonaires du brightisme, la thèse d'agrégation de M. Rendu, les leçons de M. le professeur Potain. Nous ne pouvons passer sous silence les thèses inaugurales de MM. Corvin et Loiseau (1875), Hervier (1877), Cuffer (1878), Périneau (1879), Hue-Monceau (1881), Uribe (1885).

Nous aurions mauvaise grâce à ne pas citer, en terminant, le nom de M. Huchard qui avait donné le nom de pseudo-asthme aortique en raison des symptômes qu'elles présentent et les circonstances où elles se produisent, à ces dyspnées que l'auscultation ne pouvait expliquer.

Ses études sur l'artério-sclérose, en même temps que les recherches de M. le professeur Bouchard sur la toxicité des urines, lui ont permis de montrer le rôle des produits de désassimilation de l'organisme, dans la production de ces dyspnées que M. le professeur Charcot appelait « *sine materia*. » Il a montré que l'artério-sclérose frappant sur le rein, restreignait son pouvoir d'élimination, et que ces dyspnées auxquelles il a donné l'épithète de toxiques, provenaient de la présence en excès dans l'organisme, de principes dont l'influence nuisible sur les centres bulbaires n'est plus à démontrer.

Son élève Tournier, dans sa thèse inaugurale (1892) a montré que ces dyspnées sont, surtout chez les cardiopathes artériels, la première manifestation de l'artério-sclérose sur le rein.

La note originale des travaux de M. Huchard est d'avoir montré la part que prend le système circulatoire, dans la production de ce processus scléreux, dont la manifestation, par contre-coup, sur l'appareil respiratoire avait été décrite, il y a longtemps déjà, par des auteurs qui ne pouvaient en deviner l'étiologie. Nous ne prendrons comme exemple de ce que nous avançons, qu'une observation citée par Corvisart, dans son *Traité des maladies du cœur* (1814). Observation que nous résumerons en temps voulu, dans le cours de ce travail.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

Bien que cette thèse doive être écrite surtout au point de vue clinique, il nous semble que nous ne pouvons faire autrement, après l'exposé succinct des théories émises sur le rein sénile, que de rappeler en quelques mots l'anatomie pathologique de cette variété de néphrite.

Le rein sénile, tel que nous l'avons vu à l'autopsie des malades que nous avons suivis et qui font le sujet de nos observations, est, en général, diminué de poids.

Les divers anatomistes ont donné des chiffres variables pour le poids moyen du rein.

Sappey donne pour le poids moyen du rein..	171 gr.
Cruveilhier.....	de 64 à 128 gr.
Baunis et Bouchard.....	90 gr.
Jamain.....	de 130 à 190 gr.

Pouteyron, cité par Sappey dans son anatomie descriptive, après 65 autopsies sur des sujets mâles, est arrivé au poids moyen de 141 gr.

Sadler, (Thèse sur le Rein sénile) a fait 23 autopsies de malades morts de différentes affections, et a obtenu le poids moyen de

99 gr 7 pour le rein droit
105 gr 8 pour le rein gauche

Nous avons eu, parmi les malades que nous suivions, neuf décès suivis d'autopsie qui nous ont donné les résultats suivants, dont les chiffres nous paraissent un peu plus forts que ceux donnés par M. Ballet dans son mémoire sur le rein sénile et par M. Sadler dans sa thèse inaugurale. Il est vrai que nos recherches ont porté sur des vieillards mâles. Nous avons trouvé comme poids moyen pour les 2 reins 135 gr. 6.

Pour avoir, autant que possible, le poids exact du rein, nous avons enlevé les artères et les vaisseaux ainsi que la graisse qui se trouve au niveau du hile, et les quelques chiffres que nous avons recueillis concordent avec ceux de MM. Ballet et Sadler pour nous montrer que le rein sénile est d'un poids inférieur à celui de l'adulte.

Aspect. — Le rein sénile est d'aspect marbré : la teinte plus ou moins violacée et asphyxique qu'il présente parfois tient à l'asystolie qui se produit au moment où le myocarde se laisse forcer. Le malade, d'aortique qu'il était au début, se présente avec tous les signes des affections mitrales. Le tissu est plus dur et plus résistant que celui du rein de l'adulte.

Quand on a enlevé la capsule de Malpighi, en détruisant les adhérences qui existent par places, on voit que le rein offre un aspect chagriné, formé de petites granulations constituées par l'isolement et la saillie des pyramides de Ferrein. Chaque granulation est séparée par une travée de tissu

conjonctif, et des sillons plus profonds constitués par une rétraction du parenchyme rénal qui entraîne la capsule et lui adhère plus intimement, donnent un aspect lobulé à la surface du rein.

Pour MM. Cornil et Ranvier, cette rétraction serait due à des foyers localisés de néphrite interstitielle, dépendant d'infarctus causés par une embolie ou une thrombose par athérome de l'artère rénale.

L'athérome de l'aorte abdominale, le rétrécissement des artères rénales, à leur embouchure, par de petites plaques athéromateuses, et la béance de ces artères à la coupe, ont été un fait presque constant. Nous avons aussi trouvé quelques noyaux calcifiés sur leur tunique interne.

La capsule du Rein, transparente et se laissant facilement décortiquer à l'état normal, s'épaissit, devient plus adhérente et plus vasculaire, car le sang de l'artère rénale ne pouvant traverser le rein que difficilement se crée une circulation complémentaire pour retourner par la veine émulgente.

Substance corticale. — Sur une coupe faite suivant le grand axe du rein, on constate une surcharge graisseuse du bassin. La substance corticale est atrophiée dans son étendue ; elle peut n'avoir plus que 2 à 3 ^{mm} d'épaisseur. La substance des pyramides est plus foncée et tranche nettement par sa coloration.

Pour la partie histologique, nous ferons de larges emprunts à la « Pathologie du Rein » de MM. Cornil et Brault.

« Sur des coupes longitudinales comprenant toute l'épaisseur de l'organe, on voit que la diminution de la substance

corticale tient à l'effondrement d'une partie du labyrinthe, remplacée par des bandes plus ou moins épaisses de tissu conjonctif.

« La lésion dominante dans les artères glomérulaires principales et leurs divisions est l'endartérite. La lumière des artérioles est notablement rétrécie, et dans celles qui servent de pédicule à un glomérule fibreux, l'oblitération est complète. Les glomérules présentent tous les degrés d'atrophie : la capsule de Bowmann est immédiatement appliquée sur le glomérule, ne laissant entre elle et les vaisseaux aucun espace vide. Elle apparait sous la forme d'un cercle régulièrement concentrique, ou sous l'aspect d'un croissant, suivant l'orientation de la coupe.

« Quand on examine les glomérules les moins altérés, on ne trouve jamais de multiplication des cellules de la capsule de Bowmann, ou de la couche périvasculaire du glomérule rappelant les altérations des néphrites diffuses.

« Aussi croyons-nous que dans cette espèce particulière de cirrhose rénale, l'atrophie des glomérules se fait très-lentement.

« Les anses des glomérules s'épaississent ; un tissu fibreux se substitue aux anses vasculaires, et le champ de la circulation se limite de plus en plus... Les lésions artérielles initiales se rencontrent dans les reins d'individus présentant des lésions artérielles plus ou moins généralisées et morts de cirrhose du foie, de ramollissement ou d'hémorrhagie cérébrale, d'anévrysmes du cœur, ou bien encore le système artériel aortique est seul pris avec les reins.

« Les tubes atrophiés siègent au milieu d'un tissu conjonctif à cellules rondes ou ovoïdes formant des travées épaisses autour des vaisseaux. Le revêtement cellulaire est composé de petites cellules cubiques ou pavimenteuses indifférentes. Ces tubes contiennent souvent des cylindres hyalins ou colloïdes qui occupent la lumière du tube et, par leur compression sur les parois, aplatissent les cellules épithéliales du revêtement.

« Les autres portions du parenchyme rénal présentent des tubes moyennement dilatés dont l'ensemble constitue la partie encore active des tubes urinifères. C'est à travers ces parties ménagées par la cirrhose que s'effectue dans les derniers temps la filtration urinaire ».

Hypertrophie cardiaque. — Cette variété de sclérose, d'origine artérielle, s'accompagnant d'un état athéromateux plus ou moins généralisé, se complique presque toujours d'hypertrophie du cœur, surtout du ventricule gauche, avec ou sans lésion valvulaire.

Cruveilhier estime que le poids du cœur est, chez l'adulte, de 249 à 250 gr,

Lobstein donne comme moyenne 281 à 312 gr.

Bouillaud donne comme moyenne de 250 gr. à 281 gr.

La plupart de nos malades étaient athéromateux, et, chez eux, nous avons pu constater que la pointe battait en dehors de la ligne du mamelon, en dessous de la cinquième côte; la matité cardiaque allant jusqu'au bord droit du sternum, avec augmentation du 2^e bruit à l'orifice aortique, avec choc plus fort. Dans les 9 autopsies de scléreux que nous avons faites, nous avons trouvé 7 fois un

cœur dont le poids était supérieur à celui donné comme moyenne par les auteurs précédemment cités.

Sous l'influence du processus sclérogène, les organes réagissent suivant leur constitution propre. Le rein qui est un organe glandulaire, dans lequel la partie active est supportée par un stroma de tissu conjonctif, s'atrophie quand ce tissu se rétracte sur les éléments dont se compose le parenchyme.

Le cœur, au contraire, dont les fibres se trouvent réduites en même temps qu'irritées par l'inflammation du tissu conjonctif, proliférera pour pouvoir suffire à sa tâche.

L'hypertrophie atteindra surtout le ventricule gauche qui est chargé de la grande circulation, et l'épaisseur du ventricule, qui est, d'après Bouillaud, de 15 à 16 mm. arrivera à 3 cent. à 3 cent 1/2.

Les théories n'ont pas manqué pour expliquer cette hypertrophie : celle qui a le plus longtemps subsisté, est celle de Traube, admise encore à l'heure actuelle, par quelques médecins.

Pour cet auteur, l'hypertrophie du cœur s'expliquait mécaniquement : le cœur devant faire passer, à travers le champ urinaire déjà rétréci par l'atrophie des glomérules, la même quantité de sang, dans le même laps de temps, il en résultait une hydrémie qui augmentait la pression dans le système artériel. Sous l'influence de cette augmentation de pression, le cœur se contractant plus énergiquement pour vaincre l'obstacle, s'hypertrophiait par excès de travail. L'œdème et l'albuminurie ne se produisaient pas tant que le cœur était suffisant ; dans la sclérose, ces

deux manifestations ne se produisent qu'à une période assez avancée, car la nutrition s'accomplit d'une façon normale, durant un temps plus long que dans les affections où le parenchyme est touché le premier.

MM. Debove et Letulle ont montré que l'hypertrophie du ventricule gauche et l'atrophie rénale, évoluent sous l'influence d'un même processus. L'inflammation chronique des artères qui provoque l'atrophie du rein, se traduirait sur les artères du myocarde par une hypertrophie compensatrice de la fibre musculaire dont elle gêne le fonctionnement.

Laquelle des deux théories s'approche le plus de la vérité ?

Des expériences de M. Straus, semblent donner raison à la théorie de Traube. Les cobayes à qui il a lié l'uretère gauche, pour rétrécir le champ de la sécrétion urinaire, ont constamment présenté l'hypertrophie du ventricule gauche. Sans vouloir infirmer la valeur des expériences de M. Straus, nous pensons que, chez les malades, il y a, à côté du fait mécanique, l'existence d'une dyscrasie sanguine qui n'existe pas, sans doute, dans les lésions provoquées expérimentalement par la ligature de l'un des uretères.

Il a été démontré que l'injection de petites quantités d'urée, dans le sang, élevait la pression artérielle et causait une activité exagérée du cœur.

Ne pourrait-on concilier le résultat de cette expérience avec les données fournies par MM. Debove et Letulle et supposer que, dans les cas d'élimination insuffisante du

rein, dûe à la sclérose vasculaire, le processus scléreux serait la cause occasionnelle d'une hypertrophie qui serait entretenue plus tard par l'excitation vasculaire et cardiaque causée par la présence en excès, dans le sang, des produits de désassimilation ?

Nous empruntons au mémoire de M. Ballet sur le rein sénile, les renseignements suivants sur le poids du cœur et des reins de deux malades, morts à Bicêtre, de dyspnée urémique, dans le service de M. Debove. Nous ajouterons à ces deux cas, les chiffres que nous avons recueillis dans les autopsies que nous avons faites de malades morts, tous, de dyspnée urémique.

Observations de M. Debove :

J..., 66 ans. Mort de dyspnée urémique.

Poids des deux reins.	220 gr.
Poids du cœur.	520 gr.
pas de lésions valvulaires.	

Collet, 74 ans. Mort de dyspnée urémique.

Poids des deux reins.	265 gr.
Poids du cœur.	550 gr.

Observations personnelles :

Cuny, 73 ans. Dyspnée urémique.

Poids des deux reins.	210 gr.
Poids du cœur.	400 gr.

Decrossas, 77 ans.

Poids des deux reins.	215 gr.
Poids du cœur.	375 gr.

Bijot, 84 ans.

Poids des deux reins. 495 gr.

Poids du cœur. 540 gr.

Fournier, 73 ans. Dyspnée urémique. Mort par hémorragie cérébrale.

Poids des deux reins. 235 gr.

Poids du cœur. 500 gr.

Bernard, 81 ans.

Poids des deux reins. 240 gr.

Poids du cœur. 880 gr.

Marcadet, 60 ans.

Poids des deux reins. 250 gr.

Poids du cœur. 300 gr.

Rigolot, 81 ans.

Poids des deux reins. 465 gr.

Poids du cœur. 475 gr.

Wattelle, 70 ans.

Poids des deux reins. 275 gr.

Poids du cœur. 500 gr.

Petit Victor, 73 ans.

Poids des deux reins. 470 gr.

Poids du cœur. 410 gr.

On voit par ces quelques chiffres qu'il n'y a pas corrélation entre le degré d'atrophie rénale et d'hypertrophie cardiaque. M. Debove en a cité deux exemples, dans une communication à la Société médicale des hôpitaux.

Chez l'un de ces malades, il y avait une hypertrophie considérable du cœur, avec lésions rénales à peine marquées ; chez l'autre, il y avait peu d'altérations du myocarde et lésions rénales très-accentuées.

Après avoir traité la partie anatomique de la sclérose du rein, nous allons aborder l'étude clinique de sa manifestation la plus fréquente, à notre avis, chez le vieillard. Nous voulons parler de ces dyspnées appelées *sine materia*, par le professeur Charcot, dans lesquelles l'angoisse et l'anxiété respiratoires sont absolument hors de proportion avec les signes révélés à l'auscultation, et avec les lésions trouvées à l'autopsie.

ETUDE CLINIQUE DE LA DYSPNÉE

Nous ne prétendons pas, dans cette étude, que la dyspnée soit la seule forme que revête l'urémie chez le vieillard. Nous n'ignorons pas que la forme lente de l'urémie, qui est celle qu'on constate le plus souvent, dans l'âge avancé, ne puisse s'accompagner, comme chez l'adulte, de manifestations gastriques ou cérébrales, de céphalalgie, de troubles visuels ou même de manifestations articulaires, étudiées par M. le Professeur Jaccoud. Nous ne parlerons ici que de ce que nous avons vu chez les quelques malades observés par nous à Bicêtre.

Voici, dans la plupart des cas, sous quel aspect le malade se présentait à nous : il était assis sur son lit, les narines dilatées, la bouche ouverte, et sur sa figure était peinte cette anxiété particulière aux individus dont les échanges respiratoires se font difficilement. Le malade a soif d'air : on voit que tous ses efforts tendent à emmagasiner de l'oxygène dans ses poumons, mais la dyspnée qui l'étreint offre des caractères différents de celle qu'on remarque dans les affections caractérisées par une insuffisance mécanique de l'hématose.

La dyspnée, d'origine mécanique, se traduit par une

teinte cyanosée révélant une stase sanguine dans le système veineux. Le malade est oppressé mais ne présente pas l'espèce d'angoisse et de constriction thoracique de notre dyspnéique. Il semble que ce dernier soit serré dans un étau, qu'il y ait une force contre laquelle il se sent impuissant à lutter, tellement l'épouvante est peinte sur sa figure. Ses traits, au lieu d'être cyanosés, sont d'une pâleur livide, une sueur froide coule sur son visage.

En se rappelant les deux formes d'asphyxie que présentent les nouveaux-nés, on pourrait dire que la dyspnée, d'origine mécanique, est une dyspnée cyanique, et que la dyspnée de nos malades est une dyspnée blanche. L'analogie entre ces deux dyspnées se poursuit plus loin au point de vue du pronostic : la dyspnée blanche, de même que l'asphyxie blanche du nouveau-né, peut être rapidement mortelle, quels que soient les moyens employés pour la combattre.

Maintenant que nous venons d'esquisser l'aspect du malade, nous devons tenir le raisonnement suivant : « Si ce malade étouffe à tel point qu'il peut mourir d'un moment à l'autre, l'auscultation, soit du cœur, soit des poumons, va sans doute, nous révéler le pourquoi de cette dyspnée ? » A l'examen stéthoscopique, que trouvons-nous ? Rien, ou presque rien.

On percute la poitrine ; on trouve une sonorité normale, à peine diminuée.

A l'auscultation, le murmure vésiculaire est un peu affaibli ; cependant, on sent que l'air pénètre dans le poumon.

Par places, et occupant de petits foyers circonscrits, siégeant à la partie moyenne du poumon, des bouffées de râles sous-crépitaux ou muqueux. Quelques ronchus dans les grosses bronches, et c'est tout ce qu'on trouve pour expliquer cette dyspnée, qui peut enlever le malade d'un moment à l'autre.

On a prétendu que la respiration dite de Cheyne-Stokes, était presque pathognomonique des formes dyspnéiques de l'urémie. Dans cette forme d'un rythme particulier, après la pause d'apnée, les mouvements respiratoires sont d'abord petits, superficiels ; leur amplitude augmente progressivement, et bientôt, il y a une véritable dyspnée, puis l'amplitude décroît jusqu'à l'arrêt complet de la respiration. Il se produit une nouvelle période d'apnée, et ainsi de suite.

Nous nous hâtons de dire, que dans les observations que nous possédons, nous ne l'avons trouvée qu'une fois, et encore à la dernière période de l'affection qui a enlevé le malade.

Chez nos malades, la respiration n'offre pas, à proprement parler, de rythme spécial. L'inspiration est courte, superficielle, augmentée de fréquence : elle peut être de 25, 30 ou plus par minute (Féréol) elle peut aller jusqu'à 70 (Hérard). L'effort de cette dyspnée est surtout inspiratoire, car on observe, dans la plupart des cas, du tirage épigastrique.

L'expiration est peu profonde : on se trouve en présence d'une forme à la fois polypnéique et dyspnéique.

La respiration est presque silencieuse, l'effort est surtout inspiratoire, l'expiration n'est pas prolongée, sifflante,

comme celle de l'asthmatique. Car les efforts de nos dyspnéiques, ont un autre but que ceux de l'asthmatique : celui-ci cherche à vaincre son spasme, il est surtout expirateur, il veut vider ses alvéoles pulmonaires ; nos dyspnéiques au contraire, luttent contre l'angoisse, ils cherchent à emmagasiner de l'air.

Il se produit, de temps à autre, une période de repos qui dure 10 à 15 secondes, après quoi la respiration reprend de suite avec la même force et le même rythme. Cette pause respiratoire paraît analogue à la période d'apnée se produisant chez un individu qui vient de faire plusieurs fortes inspirations. Il semble, qu'à un moment donné, le malade soit parvenu à emmagasiner une quantité suffisante d'oxygène, aussitôt brûlée. Après quoi, la dyspnée reprend jusqu'à la pause suivante qui se reproduit dans les mêmes conditions.

Toutes les facultés, tous les efforts du malade sont concentrés vers l'acte respiratoire.

Nous voyons que l'examen de l'appareil respiratoire ne peut nous donner l'explication de cette dyspnée. Nous ne la trouverons pas davantage dans l'examen du cœur.

Du côté de cet organe, on a presque toujours une hypertrophie due à l'artériosclérose généralisée.

Les battements sont durs, le premier bruit est moins sec, et paraît un peu dédoublé, sans qu'on puisse cependant dire qu'il y a du bruit de galop.

Le deuxième bruit, à l'orifice aortique, est exagéré, plus vibrant : il y a quelquefois un bruit de souffle systolique

trahissant l'existence de lésions athéromateuses des valvules sigmoïdes.

La matité cardiaque s'étend jusqu'au bord droit du sternum ; le choc de la pointe se fait en dehors de la ligne du mamelon, plus bas que la 5^e côte.

Le pouls est dur, serré, donne de 90 à 120 pulsations.

Nous avons dit plus haut qu'avant de se présenter à l'infirmerie, le malade a déjà été réveillé plusieurs fois la nuit par une sensation d'étouffement. La caractéristique de cette dyspnée est d'être nocturne. Elle s'apaise le matin, et souvent des malades ayant eu dans la nuit, une attaque assez violente pour qu'on aille réveiller l'interne de garde, ne présentent plus alors qu'une légère anhélation décroissant encore dans la journée.

De ce que nous venons de dire que cette dyspnée est nocturne, il ne faudrait pas en inférer qu'elle s'arrête fatalement au jour. Nous avons voulu dire seulement qu'au début, elle est toujours nocturne et passagère. Au fur et à mesure des progrès de l'imperméabilité du rein, tout en conservant des paroxysmes nocturnes, la dyspnée tend à se continuer pendant le jour, d'une façon moins forte cependant, jusqu'à ce qu'on arrive à la période ultime, où elle se maintient constamment à son paroxysme.

Ces formes de dyspnée, appelées « sine materiâ » par M. le professeur Charcot, avaient été déjà constatées sans qu'on pût leur assigner une étiologie véritable.

Dans son Traité des maladies du cœur (1814), Corvisart cite une observation de dyspnée qu'il rattache à un anévrysme cardiaque. Nous pensons qu'il s'agit d'un cas d'u-

remie à début dyspnéique qui se termine par la forme convulsive.

Il s'agit, dans cette observation, d'une blanchisseuse âgée de 55 ans, dont la santé avait commencé à s'altérer à la suite de chagrins qu'elle avait éprouvés.

La maladie débute par de l'œdème des jambes, en même temps que par de la gêne de la respiration qui privait la malade de tout sommeil.

Une diarrhée survient qui dissipe tous les accidents ; la diarrhée disparaît, les accidents dyspnéiques de renaître. Le pouls est petit, fréquent, serré.

La poitrine, à la percussion, résonne dans toutes ses parties ; le cœur présente des intermittences et une grande irrégularité. Malgré l'administration des diurétiques, la respiration devient plus gênée : la malade se plaint d'étouffements et ne peut dormir et respirer que lorsqu'elle est assise. L'œdème augmente, le pouls devient plus petit ; la malade meurt après une agonie dans laquelle elle avait poussé plusieurs fois des cris et s'était violemment débattue.

« A l'autopsie, les poumons sains et crépitants ont contracté de légères adhérences par leurs bords avec la plèvre et le médiastin. Il y a une petite quantité de liquide épanchée dans la plèvre gauche. Rien dans le péricarde.

Le cœur est volumineux, peu gras. La cavité du ventricule gauche est fort distendue : ses parois ont, au moins, le double de l'épaisseur ordinaire. Elles se soutiennent en voûte et forment une véritable boîte charnue, élastique.

La substance musculaire du ventricule a conservé sa

couleur propre, et cependant, en l'entamant, le scalpel éprouve une résistance insolite et fait entendre un bruit de crépitation singulier. »

Quoiqu'il ne soit pas question du rein, il nous semble que cette observation se rapporte assez à un cas d'urémie à début dyspnéique, par insuffisance rénale avec hypertrophie du cœur. Une décharge intestinale ayant permis l'élimination d'une certaine quantité de principes toxiques avait produit une amélioration passagère, à laquelle succéda une reprise des accidents dyspnéiques qui firent place à des manifestations cérébrales.

Dans ses Cliniques des maladies des vieillards (1860) Geist fait voir qu'on doit distinguer les symptômes urémiques apparaissant après la rétention d'urine d'origine mécanique, de ceux qu'on observe à la suite d'une excrétion insuffisante d'urée, consécutive à la maladie de Bright. « Les phénomènes représentant l'urémie chronique, sont, en général, les mêmes que ceux représentés par Canstatt, comme ceux de l'urodialyse des vieillards, affection particulière à cet âge avancé et qu'il différenciait de la dégénération de Bright. Ces symptômes de l'excrétion incomplète d'urée, de l'urodialyse, sont d'après Canstatt, variables à l'infini. Ils se produisent sous forme de « rhumatisme urineux, de prurigo, de flux salin, d'asthme urineux, de pneumonie chronique, de phtisie périodique, d'hydrothorax, d'apoplexie cérébrale urineuse. »

Le mot dyspnée toxique n'était pas encore connu à cette époque, mais les dénominations d'asthme urineux, de pneumonie chronique, de phtisie périodique permettent de

croire que Canstatt avait saisi les rapports qui existent entre l'élimination insuffisante de l'urine et les manifestations pulmonaires.

L'urémie dyspnéique, bien rare à l'époque où M. Fournier a écrit sa thèse d'agrégation, a été cependant si bien décrite par lui que nous le citons textuellement : « D'une façon assez subite, et sans que rien ait pu faire présager cette complication, le malade est pris de difficulté de respirer. Bientôt, cette difficulté s'accroît et devient une véritable anxiété respiratoire. Quelquefois même, cela va jusqu'à une orthopnée formidable. Le médecin, appelé, croit tout aussitôt à quelque lésion du poumon ou de la plèvre.

« Il examine le thorax et ne trouve rien. S'il ignore la nature du danger auquel est exposé le malade, cette intégrité des organes respiratoires le rassure. Cependant, les phénomènes continuent, l'anxiété augmente encore, la respiration s'accélère de plus en plus. Les mouvements respiratoires, cependant, sont peu développés et semblent enrayés par une contraction imparfaite du diaphragme. L'air ne pénètre plus que dans le sommet du poumon, et le bruit vésiculaire est faible, le pouls devient très fréquent. Du reste, pas de douleur ; pas d'altération de l'intelligence ; tout consiste dans la dyspnée. »

Il n'y a rien à ajouter à une telle description ; aussi est-ce depuis la thèse de M. Fournier que les exemples d'urémie dyspnéique commencent à devenir plus fréquents.

A la Société médicale des Hôpitaux (1867), M. Hérard, cite un fait d'urémie à forme dyspnéique, s'accompagnant d'atrophie du rein, chez un homme de 37 ans, alcoolique.

Nous résumons cette observation : « Le malade avait changé de caractère, accusait de la céphalalgie, un sentiment insolite d'oppression se manifestant à certains moments sans cause appréciable, en dehors de tout mouvement, de toute fatigue. A l'entrée à l'hôpital, oppression marquée sans toux ni expectoration. L'examen thoracique ne révèle aucune affection des poumons ni du cœur; le malade se plaint de céphalalgie frontale et de troubles de la vue.

« L'urine est albumineuse.

« Quelques jours après, éclate un délire d'abord nocturne et tranquille, puis continu et violent : les pupilles sont contractées, les urines diminuent de quantité. Il n'y a pas d'œdème.

« Le phénomène le plus remarquable est la fréquence de la respiration qui s'élève jusqu'à 70 respirations par minute.

« Le pouls augmente de fréquence, sans chaleur de la peau, excepté pendant les périodes d'agitation.

« Le malade meurt le quinzième jour de son entrée.

« A l'autopsie, on trouve un cerveau pâle, contenant un peu de sérosité dans les ventricules.

« Le rein droit est très-atrophié, (0,05 de haut; 0,03 de large); le rein gauche, hypertrophié, présente à l'œil nu, le mélange d'injection et de teinte jaunâtre de la néphrite albumineuse ».

Ce qui ressort de cette observation est l'absence d'œdème et la prédominance de la dyspnée liée à un état scléreux du rein.

Dans la même séance, observation de Parrot, à propos

d'un homme de 44 ans, se plaignant depuis plusieurs années d'essoufflement, de troubles visuels, d'affaiblissement avec polyurie (3 litres d'urine décolorée, albumineuse, avec cylindres hyalins).

Trois semaines avant la mort, survient une diarrhée considérable qu'on arrête avec du laudanum. — A la suite de cette diarrhée, apparition d'une dyspnée intense dont on ne peut trouver l'explication dans les organes respirations ni dans ceux de la circulation. Le malade passe ses huit derniers jours dans un fauteuil : c'est à ce moment seulement qu'apparaît l'œdème des membres inférieurs. »

Nous ne reproduisons pas une observation de M. Dumontpallier, ni de M. Féréol : on pourra retrouver ces observations dans le Bulletin de la Société médicale des hôpitaux (1867).

L'observation suivante se rapproche davantage de ce que nous observons chez les vieillards. — Elle est due à M. Homolle qui rapporte l'histoire d'une femme de 60 ans environ, atteinte d'urémie chronique ayant débuté par des accès de dyspnée. Ces accès se répétèrent pendant 18 mois et la mort survint par des accidents du côté du cerveau et du tube digestif.

Dans ses cliniques de l'Hôtel-Dieu (1873), Béhier parlant d'un accès de dyspnée urémique qu'il avait lui-même éprouvé quelques temps auparavant, disait : « Si les lésions anatomiques du poumon avaient été en rapport avec les troubles fonctionnels subis par cet organe, à coup sûr, celui qui vous parle ne serait pas là pour vous faire ce récit. »

On doit à Lasègue une bonne description des affections

pulmonaires coïncidant avec le brightisme. Sous le nom d'œdème pulmonaire, il décrit les signes de la dyspnée sine materia. « La dyspnée s'exagère par accès spontanés et ne s'accroît pas par le mouvement : elle est plus commune la nuit que le jour, et les malades redoutent le séjour au lit et la position horizontale. Elle s'accompagne d'une sorte de compression thoracique avec anxiété et angoisse. Cet état de dyspnée n'est pas continu : il peut durer des semaines et disparaître sans qu'on trouve de changements à l'auscultation. »

On trouve, à l'auscultation des foyers de râles crépitants fins, sans siège fixe, et, dans les autres parties de la poitrine, on trouve des ronchus variables et quelques râles muqueux et sibilants.

Dans sa description, Lasègue parle de l'angoisse et de l'anxiété respiratoire comme constituant des éléments caractéristiques de cette sorte de dyspnée, c'est en effet l'existence de cette angoisse respiratoire qui avait déterminé M. Huchard à faire de cette dyspnée un pseudo asthme aortique, analogue aux crises d'étouffement qui se produisent chez les individus affectés d'angine de poitrine.

Ici, la question devient bien plus complexe qu'elle ne le paraissait au premier abord, car, à côté de l'élément toxique de la dyspnée, se place certainement l'existence d'un élément d'origine nerveuse ou cardiaque. Et il devient bien difficile de déterminer exactement quelle est la part du cœur, quelle est la part du rein dans la production de cette forme de dyspnée.

Si on suit attentivement un malade depuis le moment

où s'est produit son premier accès de dyspnée, on constate ceci : la première attaque s'est produite d'une façon tellement inattendue que le malade se trouve hors d'état de donner des renseignements précis.

Il dira que, depuis quelque temps, il se sentait essoufflé, que la marche, même à une allure modérée le fatiguait, qu'il était obligé de s'arrêter pour monter un escalier. Dans ces cas, malgré l'absence de tout symptôme du côté du rein, bien que le cœur paraisse seul en jeu, dans la production de cette dyspnée d'effort à laquelle M. Huchard donne le nom de « dyspnée de Corvisart », on peut être sûr que, si l'individu est artério-scléreux, le rein est déjà touché.

Il survient une seconde, une troisième attaque de dyspnée qui sont aussi passagères que la première et qui se produisent à intervalles plus ou moins variables. Le malade s'observe et, au bout de quelque temps, sent venir son attaque.

Alors, au milieu d'une conversation, d'une promenade, après un repas, vous le voyez devenir silencieux, se mettre à l'écart : il prépare son attaque. Et, ce qu'il y a de caractéristique, dans ces premiers accès de dyspnée, c'est le sentiment de constriction, de douleur thoraciques accusées par le malade. Alors, en présence de ces accès qui éclatent brusquement, qui sont d'abord intermittents, puis vont en se rapprochant, deviennent subcontinus, en présence de l'angoisse respiratoire, on se demande si l'on n'est pas en présence d'un accès d'angine de poitrine.

Pour le moment, nous nous bornons à constater ce qu'on observe au point de vue clinique.

Nous essaierons, en faisant le diagnostic de cette forme de dyspnée, de la différencier de ce qu'on observe dans l'angine de poitrine; nous montrerons qu'au début, tout au moins, on se trouve en présence de symptômes appartenant à la fois au cœur et au rein. Puis, suivant que la sclérose rénale s'accroît, les phénomènes de sclérose cardiaque qui se traduisent par des manifestations angineuses, sont relégués au second plan, et cèdent le pas aux manifestations d'origine rénale, dues à l'élimination insuffisante des principes toxiques contenus dans l'organisme.

Les premiers accès de dyspnée, qui se traduisaient, nous l'avons dit, plus haut, par des crises passagères, espacées, finissent par revêtir le type subcontinu sur lequel viennent se greffer des accès violents.

Il est assez rare de pouvoir suivre un malade qui s'observe assez pour venir se faire traiter alors que les accès n'ont encore que la forme passagère. Le malade considère ces accès comme le résultat d'une indisposition quelconque, sur la cause de laquelle son attention n'est pas éveillée. D'ailleurs, à cette période, quelques jours de repos qu'il s'impose de lui-même, suffisent à le remettre sur pied, quand il n'y a encore qu'une simple boiterie du cœur et du rein. Ce n'est que plus tard, en voyant les accès se rapprocher et augmenter d'intensité, en constatant que le moindre effort l'expose à une attaque de dyspnée qu'il se décide à venir demander conseil.

Presque tous les vieillards que nous avons observés à

l'infirmerie de Bicêtre, n'ont plus les accès intermittents. Ce qui domine chez eux, ce sont les accès de dyspnée sub-continus avec intermittences se produisant de temps en temps et d'une façon absolument irrégulière.

Nous tenons à rappeler que, dans ces accès de dyspnée la peau est froide et la température n'a plus de tendance à s'élever, ce qui s'explique, d'un côté, par l'insuffisance des échanges respiratoires, et, d'autre part, par l'action hypothermique de la plupart des substances toxiques, non éliminées par le rein et rejetées dans le torrent circulatoire.

Nous pouvons nous résumer en disant qu'à côté des formes pulmonaires avec lésions, si bien décrites par Lasègue, se trouvent d'autres formes pulmonaires, se traduisant par de la dyspnée, dans lesquelles il y a disproportion entre les phénomènes stéthoscopiques et les signes fonctionnels. Ce sont ces formes qui ont été appelées dyspnées « sine materia » par M. le professeur Charcot, et auxquelles M. Huchard a donné l'épithète de « dyspnées toxiques ».

L'esquisse clinique que nous avons faite ne porte que sur la dyspnée essentielle, et la question, traitée de la sorte, paraît assez simple, mais il en est rarement ainsi, en clinique. Les vieillards de Bicêtre, chez qui nous l'avons étudiée, présentent des types assez complexes de cette dyspnée par le fait même de la sénilité qui les empêche de réagir aux agents toxiques comme le pourraient faire des adultes. La plupart d'entre eux sont porteurs de lésions du système nerveux ; ils peuvent être tabétiques, hémiplégi-

ques, paralytiques généraux et présenter, de ce chef, une moindre résistance aux processus morbides.

L'athérôme généralisé qu'on rencontre chez presque tous, les prédispose aux manifestations d'origine rénale. Les affections pulmonaires revêtues du caractère vague particulier aux maladies du vieillard manifestent pour leur compte ; et, dans cet ensemble de symptômes et de processus morbides évoluant séparément, il devient bien difficile de déterminer, dans ces dyspnées, la part qui revient aux cardiopathies, à l'élément essentiel et aux affections pulmonaires. C'est cet ensemble qu'on retrouve à chaque pas, en clinique, qui constitue ce que M. Huchard appelle les *dyspnées mixtes*.

CAUSES DE LA DYSPNÉE

Les dyspnées que nous étudions nous paraissent mériter l'épithète d'urémiques, si nous nous conformons à la définition que M. le professeur Bouchard donne de cet ensemble de symptômes. « C'est l'auto-intoxication par tous les poisons qui, non seulement introduits ou formés dans l'organisme, auraient dû s'éliminer par la voie rénale et en sont empêchés par l'imperméabilité des reins. » C'est un empoisonnement mixte, non pas par l'urine, mais par ce qui devait devenir l'urine.

L'organisme, d'après M. Bouchard, est toujours en imminence d'intoxication. S'il résiste aux produits toxiques qu'il élabore incessamment, c'est parce qu'il possède un puissant émonctoire, le Rein, aidé lui même dans cette besogne d'assainissement par le foie qui constitue à la fois une barrière et un lieu d'emmagasinement des produits toxiques. C'est une sorte d'écluse qui règle la quantité de toxines à éliminer pour ne pas imposer au Rein un surmenage dont son épithélium se ressentirait.

La toxicité des urines, même normales, est un fait acquis depuis longtemps ; seulement, dans les premières théories, on avait accordé le pouvoir toxique à l'urée seulement et aux autres substances cristallisables.

On a démontré, depuis les expériences de Cl. Bernard et Frerichs, qu'il faut 6 gr. 34 d'urée pour tuer un kilog. d'animal. Il faudrait donc qu'il en fût retenu plus de 380 gr. dans le sang d'un homme de 60 kilog. pour le tuer, ce qui équivaldrait à une anurie complète de 19 jours.

Des dosages de sang d'urémiques en plein accès, ont été faits par Berthelot et Wurtz : on n'a trouvé que de minimes traces d'urée.

Segalas, Treitz, Zalski ont pu injecter dans les veines des solutions d'urée absolument pures et à doses assez élevées, sans déterminer d'accidents.

Une expérience physiologique a fourni à M. Cuffer une théorie très-ingénieuse pour expliquer la dyspnée brightique. On sait que le carbonate d'ammoniaque mélangé au sang, détruit les globules rouges en agissant sur eux à la façon de l'oxyde de carbone. Il forme avec l'hémoglobine du globule sanguin une combinaison plus stable que l'oxyhémoglobine, et l'empêche de se charger d'oxygène.

Partant de cette donnée expérimentale, M. Cuffer admet qu'il se produit, dans le mal de Bright, une transformation, dans le sang, de l'urée en carbonate d'ammoniaque, en même temps que rétention d'une certaine quantité de créatine.

La dyspnée serait ainsi expliquée : d'un côté, par une dyscrasie sanguine produite par cet empoisonnement du globule sanguin; d'autre côté, par une anémie ou plutôt par une anoxhémie dérivant de cette intoxication. L'irritation du centre respiratoire bulbaire par un sang ne présentant plus la teneur normale en oxygène, se traduit

automatiquement par une accélération du rythme respiratoire.

Si l'urée, par son accumulation abondante dans le sang, est susceptible de causer des accidents, il n'en est pas moins vrai que son élimination abondante, par la diurèse qu'elle produit, facilite la décharge du rein.

« L'urée, dit M. Bouchard, ne peut plus, sur un rein malade, provoquer son action bienfaisante. D'ailleurs, quand l'urée n'est plus fabriquée dans le corps, le rein, même normal, cesse de manifester son fonctionnement. Dans l'urémie hépatique, quand le foie ne fait plus d'urée, bien que le rein reste normal, on voit apparaître les mêmes symptômes que s'il était devenu imperméable.

Nous sommes ainsi conduit à cette conclusion inattendue, que l'urée, ce corps qui a été si longtemps l'épouvantail des médecins, nuit surtout « quand il fait défaut ».

Ne pouvant trouver, dans l'urée, une action toxique suffisante pour expliquer les accidents urémiques, on s'est rabattu sur l'acide urique, sans songer que les gouteux emmagasinent une quantité considérable de ce corps sans en éprouver d'accidents et que les quantités produites en un jour, n'atteignant pas un gramme, sont absolument négligeables.

Les expériences de Ranke et Schiffer, ont montré que la créatine n'est pas plus toxique.

Des deux alcalis de l'organisme, la soude et la potasse, ce dernier est peut-être le seul dont il faille tenir compte, car il y a une proportion de 2 gr. de sel de potasse par

1000. On peut admettre que ce corps, dit M. Bouchard, est à « la limite de la toxicité ».

M. Sée rapporte la dyspnée qui se produit dans les néphrites avec excès de pression et dans les artério-scléroses, à l'élévation de pression dans l'artère pulmonaire et dans l'aorte. Cette élévation détermine une rigidité du poumon, qui, diminuant la surface respiratoire, produit d'autant plus d'effet que le fonctionnement du poumon est déjà diminué par la dyscrasie sanguine et que le cœur fléchit par suite de l'artério-sclérose.

Le spasme vasculaire admis par M. Potain, dans la néphrite interstitielle, a été invoqué aussi comme pouvant produire la dyspnée par ischémie passagère du bulbe due à la contraction des artérioles.

Nous croyons qu'on peut trouver une explication complète de la dyspnée, dans les expériences de Feltz et Ritter en 1882, expériences si bien continuées par M. Bouchard.

Feltz et Ritter, après avoir injecté de l'urine en nature dans le système vasculaire d'animaux, en avaient conclu à la toxicité de l'urine.

Les expériences de M. Bouchard sur le lapin ont montré les résultats suivants : le premier phénomène après l'injection intra-veineuse est la contraction pupillaire, puis, on note l'accélération des mouvements respiratoires avec diminution de leur amplitude, et, dans une dernière période, lenteur des mouvements et somnolence.

Il y a déjà, dans ce simple fait, une chose qui ressemble beaucoup à notre attaque de dyspnée subite, se produisant sans cause apparente et se terminant de même quand

on soumet l'organisme à un régime qui n'introduise plus de toxines dans l'organisme, en même temps qu'il est diurétique; nous voulons parler du régime lacté.

Une autre expérience de Lépine, relatée dans la *France médicale* de 1889 nous paraît reproduire fidèlement les conditions d'auto-intoxication par insuffisance ou par imperméabilité rénale.

Nous résumons la communication de M. Lépine. Un chien à qui on lie aseptiquement les deux uretères meurt en 3 jours avec abaissement de la température et troubles gastro-intestinaux. Si on introduit dans les uretères une canule en communication avec un réservoir rempli d'eau salée stérilisée, avec assez de pression pour que l'urine ne puisse s'écouler et qu'une petite quantité de la solution rentre dans le rein, on voit que le chien ne vomit pas et n'a pas de diarrhée. Mais il écume, la température s'élève en même temps que sa respiration prend un type expirateur : elle s'accélère beaucoup après s'être un peu ralentie et devient très bruyante.

On peut expliquer ce fait en admettant que l'eau salée lavant les voies urinaires et le rein, avant d'entrer dans la circulation, se charge des sucs interstitiels de l'organe et acquiert un pouvoir dyspnéogène, c'est donc là un type d'auto-intoxication dans lequel les matières élaborées par l'organisme et sur le point d'être éliminées sont reversées dans le torrent circulatoire.

Cette comparaison des théories anciennes pour lesquelles l'urée était surtout nuisible, avec les théories récentes pour lesquelles l'urine agit tout entière par les matériaux qu'elle

contient, nous permet de comprendre le mécanisme de ces dyspnées « sine materià ». Elles sont du même ordre que la forme comateuse ou convulsive de l'urémie : elles reconnaissent comme cause une irritation des centres nerveux, surtout du centre respiratoire bulbaire par les substances toxiques élaborées par l'organisme.

Maintenant que nous connaissons les caractères cliniques et les causes de cette dyspnée, nous allons essayer de résoudre la question suivante : Comment se fait-il qu'une dyspnée causée par une substance toxique continuellement élaborée dans l'organisme, ne soit pas continue ? Comment expliquer ses intermittences puisque les phénomènes d'imprégnation du bulbe par les toxines sont constants ?

En parlant des causes de la dyspnée, et en montrant que ce n'est pas aux substances extractives de l'urine, telles que l'urée, la créatine, l'acide urique, etc... qu'on peut attribuer ce phénomène, nous avons été amené à parler du spasme vasculaire admis par M. Potain, comme pouvant produire la dyspnée par ischémie passagère. Cette méiopraxie que M. Potain explique en disant que « les accidents causés par l'ischémie s'exagèrent toutes les fois que l'organe malade entre en action en raison de la quantité de sang plus grande que son fonctionnement réclame, peut-être rapprochée de l'affection singulière que Cl. Bernard a appelé claudication intermittente des extrémités. Voici en quoi consiste cette affection qui a été décrite chez l'homme par M. Charcot en 1858, sous le nom de paralysie douloureuse intermittente, et chez les animaux par Bouley.

Par suite de l'oblitération ou du rétrécissement de l'aorte abdominale, la quantité de sang qui arrive, dans les membres inférieurs, est suffisante, au repos, pour entretenir la nutrition de l'organe et permettre quelques mouvements modérés. Vient-on à demander aux membres inférieurs un travail assez actif, l'afflux de sang devient insuffisant, les membres inférieurs se raidissent et refusent tout fonctionnement.

Les artério-scléreux sont, suivant l'expression de M. Potain, des myopes viscéraux ; les manifestations de cet état méiopragique sur le poumon, constituent la dyspnée d'effort appelée par M. Huchard « dyspnée de Corvisart » qui le premier l'a décrite en ces termes : « Le moindre exercice cause un essoufflement accablant ; le malade est forcé, pour respirer plus librement, de suspendre sa marche, surtout quand il monte un escalier. »

Les accès d'angine de poitrine se produisent aussi par l'état méiopragique du cœur, sous l'influence de la marche, d'une émotion, de toute cause qui augmente la tension artérielle et par suite donne un surcroît de travail au cœur. Ne peut-on admettre que le rein, surtout quand il est touché par l'artério-sclérose, est inférieur à sa tâche, qu'il subit une brusque insuffisance au moment où son activité fonctionnelle devrait être la plus considérable. Nous croyons qu'on peut expliquer ainsi, d'abord l'intermittence des accès, puis leur caractère nocturne. Nous savons que M. Bouchard a constaté que le minimum d'élimination a lieu au moment où l'homme s'endort ; c'est aussi à ce moment que les toxines se trouvent en plus

grande quantité dans l'organisme. Par leur action irritante sur le rein, elles déterminent un spasme qui ralentira encore l'élimination, et dont le résultat sur un organisme en mauvais état, sur un bulbe déjà imprégné de produits toxiques, qui va se saturer sous l'influence de la moindre surcharge, se traduira par un accès de dyspnée.

Nous croyons donc pouvoir, en l'espèce, conclure par analogie avec ce qui se passe du côté du cœur. Dans le cœur scléreux, les manifestations de l'état méiopragique seront l'angine de poitrine ; ses causes sont de même ordre que celles qui produiront la claudication du rein, ce qui fait qu'au début des accès de dyspnée toxique, il est quelquefois difficile de faire la part de ce qui revient au cœur et de ce qui revient au rein, puisqu'on se trouve en présence de manifestations d'un même état morbide. Ce n'est que plus tard qu'apparaîtront les manifestations d'origine rénale, au moment où les accès deviennent subcontinus avec de légères intermittences, au lieu de présenter ce caractère brusque et passager qui les faisait confondre avec les accès d'angine de poitrine.

Nous allons exposer maintenant le diagnostic de ces dyspnées chez le vieillard.

Diagnostic.—Nous commençons par dire que chez le vieillard, il est particulièrement délicat.

Le vieillard est un organisme usé, sur lequel les maladies des divers organes, cœur, poumons, système nerveux ont laissé des empreintes ineffaçables qui s'ajoutent à la sénilité pour diminuer sa résistance.

Le système cardio-vasculaire est touché partout; souvent

même, les premières attaques de dyspnée se sont produites avant l'apparition de tout symptôme du côté du rein.

A cet ensemble déjà si complexe, il faut encore ajouter la difficulté qu'on éprouve à se procurer des renseignements, et à obtenir des réponses nettes et précises de malades dont les facultés ont considérablement décliné et dont la mémoire est presque retournée à l'état rudimentaire.

On est donc forcé de se rabattre sur les symptômes objectifs, mais, là encore, par la diminution et le ralentissement des échanges, par l'absence de réaction de l'organisme aux causes morbides, qui sont le fait de la sénilité, certains symptômes qui, chez l'adulte, peuvent servir à éclairer le diagnostic, ici, passent inaperçus.

Les symptômes suivants polyurie, présence de l'albumine dans l'urine, pollakiurie, épistaxis, bruit de galop, œdèmes, qui peuvent servir à dépister l'affection rénale chez l'adulte, manquent chez le veillard ou sont tellement irréguliers qu'on ne peut s'y fier.

Nous ne parlerons pas ici de l'hypertrophie cardiaque : nous l'avons étudiée en même temps que l'anatomie du rein sénile. Nous disons seulement que, si elle est fréquente chez le vieillard, en revanche, elle s'accompagne rarement de bruit de galop, du moins, de bruit de galop bien net.

M. Ballet déclare ne l'avoir rencontré qu'une fois sur 50 malades qu'il a observés et M. Demange, 4 fois. Nous ne l'avons constaté d'une façon assez nette que 2 fois sur 28 observations. •

La polyurie est généralement un bon signe de début, chez

l'adulte. Longtemps avant l'apparition des autres symptômes, les malades se plaignent d'uriner beaucoup et souvent. La moyenne de la quantité normale d'urine étant, d'après M. Bouchard, de 1350 grammes par jour, pour un adulte, on observe des polyuries de 3 à 5 litres et plus.

Observe-t-on ce fait chez le vieillard ? M. Ballet qui a observé la sclérose rénale, chez les vieilles femmes de la Salpêtrière, n'a obtenu qu'une fois le chiffre de 1300 gr. (encore inférieur à la moyenne normale), et les quantités ordinaires d'urine ont oscillé entre 500 et 800 grammes. Il est vrai de dire que la sécrétion urinaire de la femme est moins active que celle de l'homme.

Roche, dans ses observations, a obtenu dans 12 cas une moyenne de 844 cc. et dans 45 cas, une moyenne de 1125 cc.

Nous avons obtenu, sur 28 malades observés, une moyenne oscillant entre 1075 et 1100 c c.

Ce fait s'explique, si l'on songe que ce phénomène est sous la dépendance de la pression artérielle. Celle-ci est diminuée, chez le vieillard, par les lésions athéromateuses des artères, et aussi par l'état du cœur qui est souvent flasque et graisseux. Nous avons vu, en étudiant l'hypertrophie cardiaque que celle-ci est due à l'existence d'un processus scléreux généralisé qui se manifeste sur le rein par une atrophie résultant d'une rétraction du tissu conjonctif et sur le cœur, par une hypertrophie compensatrice lui permettant de vaincre l'obstacle imposé par des artères rigides qui ne transmettent plus l'impulsion cardiaque. Malgré cela, il y a plutôt hypotension.* Un vieillard dont

la quantité d'urine se rapproche de la moyenne doit être considérée comme polyurique.

La densité augmente en raison directe de la diminution des urines. Cependant les densités faibles de 1010, 1015, s'expliquent par l'abaissement du taux des matières extractives de l'urine chez le vieillard.

Si l'albumine est un sytôme inconstant chez l'adulte, il l'est encore bien plus chez le vieillard.

Pour Lemoine, « l'albuminurie est le seul symptôme certain pour le diagnostic du rein sénile ». Pour Sadler, au contraire, le rein sénile se caractérise par l'absence d'albumine.

Dans les analyses d'urines que nous avons faites, nous avons rarement trouvé de l'albumine en quantité notable. Nous avons fait usage du réactif de Tanret (mélange de bi-iodure de mercure et d'iodure de potassium) déjà préconisé par M. Bouchard, dans ses recherches à Bicêtre, et nous n'avons trouvé, sur 28 cas, que 3 fois de l'albumine en quantité notable.

Dans 13 autres cas, l'urine n'en contenait pas, et, dans 12 cas, la teinte était si faible qu'on ne pouvait affirmer si l'albumine venait bien du rein, ou n'était pas due à quelque une de ces affections chroniques de l'appareil génito-urinaire si fréquentes chez le vieillard.

M. Ballet, dans son mémoire sur le rein sénile, déclare, sur 70 analyses, n'avoir trouvé que 20 fois de l'albumine.

L'urée nous a semblé diminuée.

Lecanu en avait trouvé une moyenne de	8 gr.
Ballet — — de	6 à 10 gr.
Sadler — — de	10 à 11 gr.
Nous avons obtenu une moyenne de	13 gr.

L'œdème est rare, et nous pensons avec M. Ballet, que dans les cas où on l'a observé, en même temps que la dyspnée, il était lié à une fatigue passagère du cœur, ce qui explique sa disparition rapide par le repos et le régime lacté.

L'épistaxis, lié à un mauvais état du système vasculaire et à une hypertension du système artériel est un assez bon signe de début, chez l'adulte. M. Ballet l'a observé trois fois chez le vieillard ; nous ne l'avons guère trouvé que 2 fois dans les commémoratifs de nos malades.

Les symptômes suivants : troubles de la vue, mouches volantes, amblyopie allant jusqu'à la cécité, céphalalgie, fatigue, retard de l'intelligence, dyspepsie, etc. qu'on attribue à une forme d'urémie lente, ou chronique, fréquente chez l'adulte, mais surtout particulière aux vieillards, se confondent avec les altérations dues à la sénilité, et ne peuvent s'en différencier.

Glatz, dans un mémoire lu à la Société de médecine de Genève (1872) fait voir avec quelle facilité on peut se tromper sur la cause de cette dyspnée : « Les patients, dit-il, ne se plaignent que de dyspnée et de points de côté. En examinant la poitrine, on trouve un peu d'œdème généralisé qu'on mettra sur le compte de la cachexie si le malade est faible, ce qui sera presque toujours le cas. Le diagnostic

posé rapidement sera : pleurésie exsudative chronique. Le malade meurt : que trouve-t-on à l'autopsie ? Une atrophie des reins ! »

Nous venons de montrer l'inconstance et le peu de valeur, dans la sclérose rénale du vieillard, des signes qui permettent de diagnostiquer cette affection chez l'adulte.

Nous allons maintenant différencier la dyspnée toxique, qui est toujours « sine materiâ » (tout au moins avec des signes stéthoscopiques hors de proportion avec l'intensité de la dyspnée), des autres dyspnées qu'on peut trouver dans les affections de l'appareil respiratoire.

Pneumonie. — On n'ignore pas que, de toutes les affections du système respiratoire, chez le vieillard, la pneumonie est celle qui prête le plus à des erreurs de diagnostic. On voit souvent des vieillards chez qui elle a évolué silencieusement, sans souffle, et seulement avec une dyspnée légère; d'autres fois, elle n'est reconnue que sur la table d'amphithéâtre.

Si nous observons, côte à côte, un pneumonique présentant de la dyspnée, et un de nos malades dyspnéiques, nous remarquons certaines différences.

La physionomie n'est pas la même : nous avons insisté, dans notre étude clinique de la dyspnée, sur la pâleur livide du dyspnéique « sine materiâ », sur la dyspnée blanche, si nous osons employer cette expression. Le pneumonique a toujours de la dyspnée d'origine mécanique, due à l'insuffisance de l'hématose, et cette dyspnée s'accompagne d'une teinte cyanosée du visage. Le pneumonique est un dyspnéique couché ; le toxique est forcé de s'asseoir su

son lit : il ne présente pas d'élévation de température, il serait plutôt en hypothermie, tandis que le pneumonique a toujours une petite élévation de température. Même, chez le vieillard, qui ne crache pas volontiers, on trouve de temps à autre une expectoration caractéristique.

La broncho-pneumonie se révèle par des lésions plus diffuses, par de la cyanose et une expectoration qu'on ne trouve pas dans la dyspnée toxique, à moins que cette dernière n'existe chez un vieillard atteint d'un catarrhe pulmonaire ou d'une lésion mitrale antérieurs.

Emphysème. — L'emphysème, si fréquent chez les vieillards, peut être confondu avec la dyspnée toxique. Cependant l'emphysémateux a un physique un peu particulier : il a le cou court, la poitrine globuleuse ; il offre de la distension des jugulaires et du cœur droit. Il ne présente pas cette anhélation, ni ce tirage épigastrique qu'on remarque fréquemment chez nos malades.

Asthme. — Avant les recherches sur les toxines de l'économie et sur les effets qu'elles produisent, la dyspnée toxique était couramment confondue avec l'accès d'asthme.

M. Huchard, remarquant la coïncidence de ces dyspnées avec un état athéromateux généralisé, les rapprochant, d'autre part, des accès de suffocation des aortiques, par œdème actif du poumon d'origine nerveuse, en avait fait un asthme pseudo-aortique, dénomination qu'il a remplacée par celle de dyspnée toxique.

L'accès d'asthme se produit pendant la nuit : le malade est réveillé par une sensation d'anxiété et de constriction violente dans la poitrine. L'asthmatique cherche alors à

faire pénétrer l'air dans ses poumons, pour cela, il fixe les insertions mobiles des muscles qui servent à mouvoir la tête, les épaules, la mâchoire, et qui tendus et rigides, servent de point d'appui aux muscles inspireurs.

Le thorax est globuleux et saillant par suite de l'emphysème qui accompagne l'asthme ; il est allongé par suite de l'abaissement du diaphragme contracté.

L'inspiration se fait avec lenteur ; l'expiration se prolonge jusqu'à dépasser 4 et 5 fois la longueur de l'inspiration. L'asthmatique fait ouvrir les fenêtres de son appartement : il recherche l'air frais qui stimule davantage ses nerfs respiratoires.

La fréquence des respirations n'est pas sensiblement augmentée : la poitrine est fixe et comme immobilisée ; l'asthmatique cherche à vider complètement les alvéoles pulmonaires, son expiration est laborieuse, sifflante (Trousseau).

L'accès se termine au bout de quelques heures par une toux d'abord sèche, et rare, ensuite plus fréquente, qui aboutit au rejet de petits crachats gluants, ressemblant à des cylindres opaques.

Le retour à la santé est complet dans l'intervalle des accès.

Au lieu de cela, que voyons-nous dans l'attaque de dyspnée toxique ? L'accès débute brusquement et pendant la nuit. Les expériences de M. Bouchard nous en donnent la raison. Il a constaté que les urines de la nuit, en injections intra-veineuses, sont moins toxiques que les urines de la veille. « Le minimum de l'élimination est au moment où

l'homme s'endort », c'est aussi celui où les toxines sont répandues en plus grande quantité dans l'organisme.

L'asthmatique lutte violemment pour faire pénétrer l'air dans ses poumons, et pour l'en chasser, il se livre à des efforts musculaires considérables. Il est plutôt cyanosé, il paraît plus asphyxiant, le tableau est plus saisissant que celui du dyspnéique. Ce dernier est assis sur le bord de son lit ou dans un fauteuil ; toute son attention est concentrée sur l'acte respiratoire.

Il ne parle pas, ne bouge pas, il s'immobilise instinctivement, car il sent que le moindre mouvement fera augmenter sa dyspnée.

Son thorax n'est pas immobile comme celui de l'asthmatique. Le dyspnéique est haletant, il a du tirage épigastrique : les mouvements respiratoires sont plus que doublés ; l'inspiration est plus longue que l'expiration. La sonorité de la poitrine est normale, excepté dans les cas où la dyspnée toxique se greffe sur un terrain emphysémateux ; le murmure vésiculaire est un peu affaibli. Il n'y a pas d'expectoration caractéristique.

Dyspnées cardiaques. — Le diagnostic avec les dyspnées cardiaques d'origine mécanique est assez facile. On en trouve presque toujours la cause dans le poumon ou le cœur. Maurice Raynaud disait : « Dans l'immense majorité des cas, sinon toujours, la dyspnée cardiaque se rattache à des lésions matérielles du poumon ou de leur enveloppe séreuse ».

Le type de la dyspnée cardiaque d'origine mécanique est fourni par le mitral : celui-ci a l'haleine courte, mais,

au repos, il semble respirer librement. La dyspnée ne se manifestera que pour les mouvements. A une période plus avancée, elle devient permanente parce que la stase sanguine, par ses progrès, ralentit les échanges respiratoires.

Dans ces cas, on trouve, à l'auscultation, de la congestion hypostatique due à un œdème passif du poumon résultant de la stase sanguine habituelle. On entendra des râles sous-crépitaux muqueux se propageant à partir de la base du poumon. Il y a de l'expectoration, quelquefois même des hémoptysies ; en un mot, on trouve des lésions matérielles.

Le diagnostic devient plus délicat entre la dyspnée d'origine rénale, et la dyspnée qui est due à des affections cardiaques ou aortiques relevant de l'artério-sclérose. Dans ces cas, il devient bien difficile de faire la part du rein et de l'élément aortique.

Les individus, porteurs d'anévrysmes et d'aortites, présentent des dyspnées dans lesquelles l'élément rénal joue certainement un rôle, si l'on admet avec M. Huchard, que chez les artério-scléreux, le rein fonctionne mal. Il n'en est pas moins vrai que, dans ces cas, il faut faire entrer en ligne de compte l'irritation du pneumogastrique et des nerfs qui traversent le médiastin, irritation déterminée par le voisinage de la lésion aortique.

Dans le pseudo-asthme nocturne d'origine aortique, il faut certainement admettre que l'œdème aigu du poumon, est d'origine nerveuse et de même ordre que l'œdème observé par Ranvier dans ses expériences. Ranvier liant la veine fémorale, constata la production d'un œdème, ce à quoi il fallait s'attendre ; mais le côté curieux de l'expé-

rience, c'est que l'œdème se produisit plus considérable quand on sectionna le nerf sciatique.

D'ailleurs nous empruntons à M. Huchard la description du pseudo-asthme nocturne d'origine aortique. « L'inspiration est surtout difficile, la détresse respiratoire au maximum, l'anxiété est extrême, le malade éprouve une sensation de barre et de déchirure rétro-sternales, les extrémités sont froides, le pouls est plus faible, quoique dur, peu dépressible et contracté, les extrémités se couvrent de sueur froide, et l'auscultation ne permet de constater aucun bruit anormal. D'autres fois, au contraire, pendant toute la durée de l'accès, on entend une pluie de râles crépitants envahissant la poitrine de la base au sommet et trahissant l'existence d'un œdème aigu du poumon. »

Tournier, s'inspirant des idées de son maître Huchard, décrit, dans sa thèse inaugurale, une forme de dyspnée s'accompagnant de désordres circulatoires peu marqués, d'une légère accélération du rythme cardiaque avec retentissement inusité du bruit sigmoïdien. Cette « dyspnée de Corvisart » est intense, paroxystique. Elle se traduit de bonne heure sous la forme d'anhélation survenant sous l'influence du moindre effort. Elle s'accompagne d'une sensation d'anxiété vaguement douloureuse, dans la poitrine.

L'origine de cette dyspnée est due, pour M. Huchard, à l'artério-sclérose. Les excès ou les erreurs de régime versent dans l'organisme des toxines dont la présence dans le sang détermine une hypertension du système artériel. Cette hypertension aboutit à l'artério-sclérose par suite de l'irritation

qu'elle détermine sur les parois des artères ; des lésions d'endartérite et de périartérite se manifestent alors, au hasard, dans les vaisseaux de nutrition des divers organes.

Dans ce cas, avant même l'apparition de manifestations rénales, on voit que cet organe élimine imparfaitement, et que les toxines sont retenues en plus grande quantité dans l'organisme.

Tournier faisant des injections intra-veineuses avec les urines de malade atteints de cette forme de dyspnée, a trouvé une diminution sensible du coefficient urotoxique (on appelle ainsi la somme d'urotoxies qu'un kilogramme d'homme peut fabriquer en 24 heures). Il n'est donc pas douteux, dans ces cas, que, malgré l'absence de manifestations rénales, le rein est touché.

« Or, chez le vieillard, la néphrite chronique avec atrophie liée aux altérations athéromateuses de l'aorte, mérite à peine le nom de maladie. Elle rentre plutôt, dit M. Cornil, dans les dégénérescences liées à la sénilité ».

Etant donné, chez le vieillard, la fréquence de l'artériosclérose, et, partant, de l'atrophie rénale d'origine artérielle, nous voyons que ces dyspnées, dont le point de départ serait, pour Tournier, d'origine cardiaque, ne relèvent plus que d'une élimination rénale insuffisante. Nous rentrons, d'ailleurs, dans la théorie de M. Huchard qui admet, en principe, que tout cardiopathe artériel a des reins qui fonctionnent mal, puisque le fait même de l'artério-sclérose est de disséminer ses lésions sur tous les organes.

Il y a encore des cas dans lesquels le diagnostic peut-

être hésitant ; c'est quand chez un vieil artério-scléreux, on trouve une dyspnée manifestement liée à une asystolie due au surmenage du cœur par la cardiopathie artérielle. Nous croyons que, dans ces formes, l'élément dyspnée toxique coexiste avec la dyspnée mécanique. Si les manifestations d'origine artérielle tendent à faire place aux signes d'une affection valvulaire, si l'apparition des œdèmes, des congestions passives, indique que la maladie tourne franchement vers le type mitral, il ne faut pas oublier que l'imperméabilité du rein, à point de départ artériel, mais constituée aujourd'hui par un tissu de nouvelle formation, existe toujours. Et nous croyons qu'on aurait tort de ne pas s'arrêter à cette idée de « dyspnée mixte » s'expliquant à la fois par des lésions artérielles liées à l'état du cœur et des poumons, et par des phénomènes nerveux, d'ordre central, à manifestations sur l'appareil respiratoire, dûes à la rétention, ou, tout au moins, à une élimination insuffisante des toxines de l'organisme.

Nous croyons, bien que ce soit en dehors de notre sujet, devoir parler d'un accident qui termine brusquement l'existence des vieillards en proie à ces attaques de dyspnée. Nous voulons parler de l'hémorrhagie cérébrale dont l'apparition est facilitée par le mauvais état de l'appareil circulatoire de ceux qui présentent des manifestations de sclérose rénale. Nous citons, dans une observation, l'histoire d'un de nos dyspnéiques que nous avons eu la bonne fortune de garder, à l'infirmerie, quelques jours après la cessation de ses accès, et qui nous a fait sous nos yeux une hémorrhagie cérébrale.

Chez le vieillard, le diagnostic du coma urémique et de l'hémorrhagie cérébrale nous paraît bien difficile, sinon impossible. Dans les deux cas, même résolution, même insensibilité ; les pupilles sont moyennement dilatées. Le seul signe de diagnostic, et encore est-il bien incertain depuis que M. Richardière a cité des cas de coma urémique avec hyperthermie, serait l'abaissement de température.

Nous croyons avoir montré que le diagnostic de ces dyspnées est complexe, par suite du mélange des différentes affections pulmonaires, cardiaques, rénales que sont l'expression de la sénilité.

Dans la plupart des cas, la pierre de touche est le régime lacté dont les bons effets sont expliqués par la diurèse qu'il produit : il facilite ainsi l'élimination des toxines, en même temps qu'il n'en importe pas de nouvelles dans l'organisme.

Au point où nous en sommes arrivé, nous croyons avoir montré que la dyspnée a été le symptôme constant et prédominant chez les urémiques que nous avons observés. Nous croyons avoir suffisamment montré sa gravité chez le vieillard, et fait voir qu'elle est presque toujours l'indice d'un état contre lequel on ne luttera que momentanément.

Nous dirons qu'il faut toujours faire attention à la dyspnée du vieillard, et que, chaque fois qu'on ne peut l'attribuer à l'emphysème, l'asthme, la bronchite ou les lésions cardiaques, on devra la considérer comme toxique et dire qu'on se trouve en présence d'une manifestation fruste de l'urémie.

Étiologie. — L'âge avancé, presque inséparable de l'athérome, doit être considéré comme la principale cause de la

sclérose rénale qui se manifeste, chez le vieillard, surtout par la dyspnée toxique dûe à une élimination défectueuse.

Nous croyons aussi qu'on ne doit pas négliger dans les commémoratifs du malade, la recherche des processus morbides qui s'attaquent au système artériel.

Les fièvres infectieuses et typhoïdes, la syphilis, l'impaludisme, la goutte et le saturnisme nous paraissent, au premier chef, devoir retentir sur le rein du vieillard.

Il y aurait peut-être lieu de faire intervenir le rhumatisme dans cette étiologie. Guéneau de Mussy (Archives générales de médecine, 1872) a esquissé l'influence de l'arthritisme sur la production de l'athérôme artériel. De son côté, M. Lancereaux a noté plusieurs fois, chez des rhumatisants, l'épaississement des parois des artères rénales.

Il nous semble aussi, qu'au début, l'élément spasmodique ne doit pas être négligé, et qu'il peut y avoir un spasme des artères rénales, comme il y en a un des artères coronaires dans l'angine de poitrine. Ce qui prouverait assez l'existence de cet élément, c'est qu'au début des accidents, beaucoup de malades se trouvent soulagés par une injection de morphine.

Traitement. — Pendant l'accès de dyspnée, on pourra couvrir le malade de ventouses, qui, dans les cas nombreux où on se trouve en présence d'une dyspnée mixte, procureront quelque soulagement en agissant sur l'élément mécanique de la dyspnée.

Les inhalations d'oxygène rendent de réels services, non-seulement dans les cas légers où il n'y a que de l'anhélation, mais aussi dans les cas graves.

La plupart des malades qui avaient de petits accès revenant presque toutes les nuits, nous ont déclaré spontanément que les inhalations d'oxygène, autant de fois qu'ils les répétaient, leur procuraient un répit de quelques minutes pendant leur accès.

La caféine a été employée dans les cas où le myocarde paraissait faiblir. Elle était donnée à la dose de 0,75 à 1 gr. en potion, ou sous forme d'injection hypodermique (0,25 par injection, 2 par jour).

Elle nous a paru plusieurs fois mal supportée par des malades qui ont eu de la diarrhée, des nausées, de l'agitation et des phénomènes de délire indiqués par M. Faisans, dûs sans doute à l'accumulation de cet alcaloïde dans l'organisme.

Chez les malades qui nous avaient présenté ces phénomènes d'intolérance caféinique, on a donné du sulfate de spartéine qui a paru mieux supporté, mais dont les effets sont moins certains.

Régime lacté. — Nous avons dit, plus haut, que le régime lacté était la pierre de touche du diagnostic des dyspnées toxiques.

On peut dire aussi qu'il constitue le seul moyen de traitement préventif des accès de dyspnée toxique, en supprimant les toxines qui se trouvent dans l'organisme, par la diurèse qu'il produit ; et en permettant de donner une alimentation qui soit exempte de toxines.

Sous son influence, on voit les symptômes s'amender et les accès devenir moins aigus. Dans les cas où on ordonne

le régime lacté absolu, il faut le prescrire à la dose minima de deux litres 1½ à trois litres par jour.

Au-dessous de ces quantités, pour un malade de poids moyen, l'alimentation devient insuffisante, et l'amaigrissement assez rapide qui en résulte, peut contribuer encore, pour sa part, en jetant dans l'organisme des produits toxiques de dénutrition, à devenir une nouvelle source d'auto-intoxication et de troubles respiratoires (Huchard).

La durée du régime lacté doit être de 10 à 15 jours au moins, et on doit même en prolonger l'emploi si la dyspnée persiste. Chez le vieillard, s'il est bien supporté, on a tout avantage à le continuer aussi longtemps que le lait est bien supporté et que le malade ne manifeste pas de dégoût.

Ce serait le moment de protester contre l'aphorisme populaire : « Le vin est le lait des vieillards » qui contribue à entretenir un courant d'idées fausses, en mettant sur le compte de prétendues anémies ou de prétendues faiblesses, ces attaques de dyspnée qui relèvent avant tout du régime et de l'hygiène.

Pronostic. — Le pronostic est fatalement assombri par l'âge et le mauvais état de l'organisme du vieillard. Si le vieillard use peu, il élimine peu à travers un rein, en partie oblitéré.

Il semble qu'il se fasse, chez lui, une sorte d'accoutumance morbide aux poisons de l'organisme, et qu'en imposant un minimum de travail à ses organes, il puisse se maintenir pendant un certain temps.

Vienne alors le moindre écart de régime, une maladie fébrile ou virulente (tel est le cas d'un de nos malades qui

supportait gaillardement ses 71 ans et un rétrécissement aortique quand il contracta la syphilis) c'est la goutte d'eau qui fait déborder le vase. Et comme les forces de résistance sont, à ce moment, bien amoindries, il devient bien scabreux de compter sur les effets d'une médication qui n'est plus secondée par un organisme vigoureux et résistant.

La scène, une fois déroulée, se poursuit fatalement. Le régime lacté peut bien, momentanément, dérouiller ces vieux rouages et remettre péniblement la machine en marche, mais il lui est impossible de faire regresser des lésions déjà constituées. Les mêmes causes subsistant, les mêmes effets se reproduisent rapidement.

La terminaison fatale peut être brusque et survenir dans un accès de dyspnée violente, ou par le fait d'une hémorrhagie cérébrale qui s'explique par le mauvais état du système vasculaire ; elle peut être lente, durer quelques semaines, quelques mois, tout au plus, avec des rémissions entrecoupées d'accès subcontinus et répétés qui finissent par emporter sûrement le malade.

On pourrait donc aussi appliquer à l'urémie le mot de Peter : « La pneumonie est la fin naturelle du vieillard », et dire, étant donnée la fréquence de la sclérose rénale dans l'âge avancé qu'il y a, pour le vieillard, deux façons de mourir : la Pneumonie et l'Urémie.

OBSERVATION I

Bernard, Antoine, 81 ans, concierge. Entré le 6 mai à l'infirmérie de Bicêtre pour dyspnée.

Antécédents. — N'a jamais eu de rhumatismes, ni de fièvre typhoïde ou scarlatine.

Aurait eu une assez forte attaque d'influenza en 1890. Il était, à ce moment, porteur de journaux, devait se trouver dans des conditions assez misérables, exposé aux intempéries. Il se plaignait déjà d'être fréquemment essoufflé.

D'après ses dires, il n'aurait pas eu à ce moment les jambes enflées ; il n'aurait pas eu non plus de bouffissure du visage, ni d'épistaxis. Pas de sensation de doigt mort. Il accuse un peu de pollakiurie qui peut tenir peut-être à un état des voies urinaires.

Il ne se rappelle pas avoir pris froid et nie avoir fait tout excès dans les jours qui ont précédé son entrée à l'infirmérie.

Il a d'ailleurs l'apparence d'un individu fatigué et débilité. — Pâleur livide et sueurs.

Poumons. — Au moment de son entrée, il est très oppressé, environ 35 à 40 mouvements respiratoires par minute.

On ne trouve à l'auscultation que des râles ronflants, sonores, disséminés dans toute la poitrine.

Sonorité normale.

Cœur. — Le cœur paraît gros. La pointe bat au 7^e espace intercostal, bien en dehors de la ligne du mamelon.

Les battements sont irréguliers : il y a du dédoublement assez net du 1^{er} bruit. Le pouls est dur, assez fort. Un peu de souffle systolique à la base autant qu'on peut en juger avec une respiration aussi bruyante.

Le malade, malgré son âge et quelques excès de boisson qu'il avoue, est peu athéromateux. T. 37° 3.

Urine. — Quantité notable d'albumine.

Le malade en rend 350 à 400 cc par jour.

On lui donne alors comme traitement : une potion contenant 1 gr. de caféïne; ventouses en grand nombre; inhalations d'oxygène.

Régime lacté intégral.

Les battements du cœur s'apaisent; la dyspnée diminue jusqu'à un certain degré, mais sans cesser complètement.

Les jours suivants, le malade est à peu près dans le même état, la quantité d'urine est toujours faible. D. 4012.

Le 12 mai. — Le malade est repris de dyspnée, les battements du cœur sont précipités et durs (140 pulsations).

Les bruits perçus à l'auscultation n'ont pas augmenté et ne paraissent pas en rapport avec l'intensité de la dyspnée. Le malade est obligé de rester assis sur son lit ou dans un fauteuil.

14 mai. — La dyspnée est toujours vive. — Le malade est pâle, livide, il paraît froid à la main et est couvert d'une sueur glacée. T. 36° 5.

On constate un peu de tirage à l'appendice xyphoïde.

15 mai. — Même état, 40 respirations par minute.

16 mai. — Le tirage diaphragmatique a encore augmenté. Il y a environ 50 respirations par minute — Le malade ne répond pas aux questions qu'on lui pose. Il est pâle, froid et meurt à 5 h. du soir.

Autopsie. — *Poumons.* — Au sommet droit on constate des signes évidents d'une tuberculose ancienne, adhérences pulmonaires, tubercules crétacés de la grosseur d'un pois. Le reste de l'organe n'est pas congestionné et offre l'aspect blanc-ardoisé du poumon emphysémateux.

Cœur. — Le cœur est énorme (c'est un cœur de bœuf). Il pèse 880 gr. C'est le plus gros que nous ayons rencontré. La pointe est entièrement formée par le ventricule gauche dont les parois ont plus de

3 cent. d'épaisseur. Le tissu en est ferme et résistant, d'aspect grisâtre : les piliers de la valvule mitrale sont énormes.

Les valvules sigmoïdes aortiques sont suffisantes ; on trouve sur leur bord quelques granulations calcifiées. Dans l'aorte on ne trouve pas de plaques athéromateuses. Tout au plus, sent-on au doigt, en différents points, un peu d'empâtement, et un peu d'épaississement de la paroi aortique vers les éperons qui existent à l'orifice des vaisseaux dans l'artère.

Le foie est plutôt petit, de consistance ferme. A la coupe, son aspect rappellerait l'aspect du foie muscade avec quelques trainées de tissu scléreux.

Reins. — Les deux reins présentent environ 240 gr.

La capsule adhère par places. La substance corticale est atrophiée par endroits et mesure à peu près 0,093 m/m

A la surface convexe du rein droit, on trouve un infarctus de date ancienne.

OBSERVATION II

Fontaine, Alexandre, 70 ans. Entré le 8 mai à l'infirmerie de Bicêtre pour une dyspnée assez considérable.

Comme antécédents, on ne trouve pas de maladie infectieuse.

Il a eu une attaque de rhumatisme assez violente à l'âge de 40 ans.

Il aurait eu des fièvres intermittentes.

De son aveu, à l'âge de 45 ans environ, à la suite de chagrins domestiques, il aurait fait des accès alcooliques.

Poumons. — Le malade est atteint depuis assez longtemps de catarrhe pulmonaire : il est maigre. Les crachats sont jaunes, cohérents et puriformes. On entend de chaque côté, depuis la base jusqu'à la

partie moyenne du poumon des râles sous-crépitaux muqueux assez gros.

Le malade est pâle, couvert de sueur. Il exécute environ 35 à 40 mouvements respiratoires par minute.

Cœur. — Le cœur est un peu hypertrophié. La pointe est dans le 6^e espace intercostal, la matité cardiaque va jusqu'au milieu du sternum.

On entend le premier bruit augmenté de durée. Il y a quelques irrégularités et faux-pas.

En présence de la dyspnée et de l'état du myocarde, on couvre le malade de ventouses, on lui donne 1 gramme de caféine en potion et on lui fait inhaler de l'oxygène.

La quantité d'urine rendue n'a pas été mesurée les premiers jours : elle paraît peu considérable. Il y a un peu d'albumine.

On met le malade au régime lacté intégral (2 litres 1½ de lait par jour).

Sous l'influence du traitement et du régime lacté, la dyspnée diminue. La quantité d'urine remonte.

Le 10 mai. — Le malade a rendu 750 gr. d'urine.

Le 12 mai — 900 gr. d'urine. Le malade se trouve mieux et demande à manger (on n'accède pas à ce désir).

Le 16 mai. — En présence du mieux persistant, de la quantité d'urine qui augmente (elle est d'environ 1000 à 1200 gr.) et de la disparition de l'albumine, on permet avec le lait, quelques légumes qui sont digérés sans inconvénient.

Le 20 mai. — Même état.

Le 22 mai — Passe dans la salle des convalescents.

Le 8 juin. Le malade est repris de dyspnée, surtout nocturne, débutant par accès durant 3 à 4 heures et ayant commencé il y a plusieurs jours. On constate un peu d'œdème malléolaire, quelques troubles de la vue, un peu de dyspepsie.

L'urine est claire (800 gr.), l'albumine a reparu.

On donne une potion avec 0,95 de caféine, et on remet le malade au régime lacté absolu.

10 juin. — L'urine a augmenté. Densité 1020. Toujours un peu d'albumine. La dyspnée tend à diminuer : ce n'est plus qu'une simple anhélation.

Jours suivants, — Même état. Quelques petits accès, pendant la nuit, durant 2 à 3 heures. Le malade a toujours un ballon d'oxygène à portée de sa main : il se loue beaucoup des inhalations.

18 juin. — On ne sait si le malade a fait quelque imprudence. L'œdème malléolaire a reparu : l'urine a diminuée (850gr.). Elle redevient albumineuse.

On redonne de la caféine.

23 juin. — L'œdème a disparu : sous l'influence de la caféine, la quantité d'urine est remontée à 1600 gr. La dyspnée a disparu presque complètement : elle ne se reproduit que par instants la nuit, sous forme d'anhélation.

10 juillet. — Le malade va bien. Sa figure est plus pleine et plus reposée qu'à l'entrée à l'infirmerie. L'urine ne contient pour ainsi dire plus d'albumine. Le malade a un régime mitigé, lait, un peu de viande, œufs.

Quantité d'urée : 10 grammes 2.

OBSERVATION III

Gauthier, Pierre, 63 ans, peintre en bâtiments. Entré le 11 mai, pour des accès de dyspnée ayant débuté l'avant-veille, la nuit, et se reproduisant sitôt qu'il veut marcher un peu vite ou monter un escalier.

Accès alcooliques et attaques de coliques saturnines, une fièvre typhoïde grave à 24 ans. Apparence chétive.

Présente à la région précordiale des cicatrices de ventouses scarifiées qu'on lui a appliquées en 1888 pour des palpitations.

La veille du jour où ont débuté ses accès de dyspnée, le malade raconte qu'il était sorti pour aller voir des parents. Il déclare avoir senti qu'il prenait froid sur le tramway ; il a bu un peu ; c'est dans la nuit qu'ont débuté ses accès de dyspnée.

En l'interrogeant, on apprend qu'il a de la céphalalgie par moments ; il n'a jamais eu d'œdème des jambes, mais il a des crampes très douloureuses pendant la nuit, et une sensation de froid persistante sur les jambes et surtout les genoux. Pas d'épistaxis.

Il a également constaté que depuis 2 ou 3 mois, il avait de la polyakiurie nocturne, il ne sait pas s'il a de la polyurie.

Température. 37° 2.

Poumons. — Le malade a une dyspnée plutôt faible. (20 à 30 mouvements inspiratoires par minute.) Il se plaint d'une toux sèche et fréquente qui le fatigue beaucoup.

Quelques râles sous-crépitaux secs, disséminés çà et là, dans la poitrine. Sonorité normale.

Cœur. — Bat en-dessous du 5^e espace intercostal, matité cardiaque au milieu du sternum. A l'auscultation, souffle systolique râpeux, presque piaillant, se propageant vers la base. Le 2^e bruit du cœur, à l'orifice aortique et pulmonaire est un peu renforcé.

Urine rare (500 gr.), louche d'albumine.

Ventouses. Inhalations d'oxygène, régime lacté absolu.

13 et 15 mai. — Même état. L'urine est en petite quantité.

17 mai. — Le malade est moins oppressé dans la journée, mais il redoute toujours la nuit, à cause des accès de dyspnée qui reviennent régulièrement. On ne trouve toujours que quelques bouffées de râles sous-crépitaux fins.

Urine 950 gr.

18 mai. — A part un accès de dyspnée dans la nuit du 17 au 18 le malade va mieux. Les inhalations d'oxygène lui font beaucoup de bien, dit-il.

Régime lacté absolu. 3 litres de lait par jour. Urine 1250 gr.

Le 20 mai. — Le malade se sentant mieux, a voulu descendre au jardin : il a été repris de palpitations en voulant remonter et la dyspnée recommence. On lui donne un peu de caféine.

Les jours suivants, sous l'influence du repos, son état s'améliore.

A partir du 27 mai, le malade va mieux. Il est toujours au régime lacté : il urine à peu près 1800 à 2000 cc.

Il n'a plus que de petits accès d'anhélation survenant toujours la nuit. Il a un ballon d'oxygène, et prétend qu'avec quelques inspirations de gaz, il arrête momentanément son accès et peut se rendre dormir un peu.

Il peut descendre sans trop de gêne et remonter de même en s'arrêtant souvent. Il passe aux convalescents.

Le 29 Juin. — Nous dosons sa quantité d'urée par le procédé de Regnard. Nous trouvons 20 gr. 4 par litre. Le malade a beaucoup repris et est bien amélioré.

Nous le suivons de temps à autre : il ne présente rien de saillant.

OBSERVATION IV

Leroux, René, 71 ans, graveur. Entré le 13 mai à l'Infirmierie.

Dyspnée considérable ayant débuté dans la nuit.

Très athéromateux. Radiale et temporale dures. Gerontoxon très prononcé.

Déclare n'avoir jamais eu de maladies infectieuses.

A son entrée à l'Infirmierie, il est livide, mais avec une teinte cya-

nosée peu prononcée, dénotant un élément cardiaque en même temps que toxique. Il a de 35 à 40 respirations par minute.

La température prise le matin est de 37°4.

L'urine est rare (400^{cc}). Traitée par le réactif de Tanret et chauffée, elle donne un léger louche albumineux.

Comme traitement : ventouses en grand nombre, inhalations d'oxygène, 2 injections hypodermiques de caféine de 0,25 chaque.

Le 14. — La dyspnée a diminué, mais le malade est encore anhélant (25 à 30 respirations).

On peut l'ausculter.

Quelques râles sibilants et sous crépitants.

La poitrine est sonore.

Cœur. — Un peu hypertrophié. Souffle systolique à la base.

On continue la caféine en potion et le régime.

16 et 17 mai. — Urine abondante et claire, 1300 cc. Densité 1025.

La dyspnée a presque cessé.

19 mai. — Urine 2100 cc. Le malade réclame d'autres aliments. On ajoute des légumes au régime lacté.

20 mai. — Même état. Le malade descend au jardin.

21 mai. — Après avoir mangé un peu, le malade est repris d'un violent accès, avec cyanose, nous a-t-on dit.

Les jours suivants, quelques accès de dyspnée nocturne se produisent encore, mais ils disparaissent dans la matinée.

Le 30 mai. — Le malade demande à retourner dans sa division.

Il y retourne le 5 juin.

On ne l'a pas revu.

OBSERVATION V

Roux, Jean, 82 ans. Entré à l'infirmerie pour de la dyspnée et de l'œdème malléolaire.

16 mai. — Température 37° 6. Athérome. Gérontoxon prononcé.

Le malade est très dyspnéique, avec mélange de cyanose. Il y a des râles de congestion assez considérables aux deux bases.

L'œdème malléolaire est assez considérable.

On ne peut guère tirer de renseignements de ce malade.

Urine en petite quantité (300 gr.) Albumine en quantité notable.

Cœur. — Un peu de dédoublement du 1^{er} bruit.

Les bruits sont durs : exagération du claquement des sigmoïdes pulmonaires.

Comme traitement : potion avec 0 gr. 75 de caféine, ventouses, régime lacté.

18 mai. — On trouve dans son crachoir des crachats rouillés, adhérents au fond du vase, semblables à ceux de la pneumonie. En même temps, on trouve un foyer de râles sous-crépitants au milieu du poumon gauche.

Le 20 mai. — La dyspnée a un peu diminué : l'œdème des jambes a presque disparu.

Quantité d'urine 1500 cc. louche. Densité 1040.

Les crachats sont devenus plus clairs.

25 mai. — Disparition de l'œdème. Il n'y a plus qu'un peu d'anhélation.

27 mai et jours suivants. — L'anhélation s'épuise peu à peu.

Le malade sort le 5 juin.

Cette observation est assez curieuse. Nous nous sommes trouvé en présence d'une dyspnée à forme mixte, cela n'est plus douteux.

Faudrait-il admettre qu'en même temps, un foyer de pneumonie

a évolué pour son compte comme sembleraient le prouver les crachats qu'on a constatés pendant 2 ou 3 jours ?

La pneumonie ou tout au moins une forte poussée de congestion permet d'expliquer la faible élévation de température qu'on a constatée à l'entrée à l'infirmierie.

Nous n'avons jamais revu ce malade.

OBSERVATION VI

Boisselet, Jean, 65 ans, peintre en bâtiments.

Jamais de coliques saturnines.

Se plaignait depuis plusieurs années, de crampes dans les membres inférieurs, de sensation de froid persistante dans les jambes, ainsi que de troubles de la vue consistant en mouches volantes et perception d'un brouillard voilant les contours des objets. Il accuse aussi de la céphalalgie et de la lourdeur des paupières, surtout le matin; il s'agit peut être là d'un œdème fugace que nous n'avons pu constater.

Ce malade était depuis le 26 avril à l'infirmierie, en traitement pour un catarrhe bronchique quand il est pris, le 19 mai, d'une dyspnée brusque, et si violente qu'on dut le couvrir de ventouses deux fois dans la même journée.

Poumons. — A la partie postérieure et inférieure de la poitrine, quelques râles ronflants avec un mélange de râles muqueux sous-crépitaux à grosses bulles, mais en trop petite quantité pour permettre d'expliquer la dyspnée.

On constate plus de 45 mouvements respiratoires par minute.

Cœur. — Le premier bruit est un peu augmenté dans sa durée. Le pouls est dur et donne 120 pulsations. Le malade est d'une pâleur livide, assis sur le bord de son lit, il ne peut répondre.

La température est à peine à 37°.

Urine 600 cc. un peu trouble, pas d'albumine.

Traitement. — Injection hypodermique de 0,50 de caféine, inhalations d'oxygène, lait.

21 mai. — Amélioration. Urine 1000 cc.

22 mai. — Reprise de la dyspnée. On redonne de la caféine; pendant la nuit, insomnie, agitation avec un peu de délire. Le malade dit qu'il a déjà éprouvé ces symptômes à Laennec où il a été soigné en 1873, pour des palpitations. Il avait les jambes enflées le soir, et ne pouvait monter un escalier sans s'arrêter pour reprendre haleine.

24 et 25 mai. — On donne de la spartéine.

Le cœur s'apaise, la sécrétion urinaire se rétablit. Urine 950 gr.

Nous passons quelques jours pendant lesquels le malade ne présente rien d'intéressant.

Le 10 juin. — Le malade se plaint toujours de céphalalgie, de troubles de la vue, de dyspepsie, il a la bouche mauvaise. La quantité d'urine oscille cependant de 800 à 1000 cc. sans albumine.

Le 13 juin. — Reprise de la dyspnée dans la nuit. L'accès dure jusqu'au matin.

Depuis ce jour, le malade reste en proie à de petits accès de dyspnée surtout nocturne; le matin, il présente de l'anhélation; il se plaint de la lourdeur de ses paupières qui paraissent un peu œdématiées, et de démangeaisons incessantes sur les côtés du thorax et dans le dos.

30 juin. — Nouvel accès de dyspnée intense depuis 2 heures du matin. La dyspnée s'accompagne d'anxiété et de sensation de constriction du thorax. Elle se compose d'inspirations rapprochées (40 par minute) avec expiration brève, avec une petite pause respiratoire de quelques secondes.

Urine 1200 à 1500 cc.

La dyspnée cède dans la soirée.

Nous avons suivi ce malade jusqu'au 9 juillet.

Il n'a rien présenté de caractéristique. Les accès intenses de dyspnée

ne se sont pas reproduits. Mais, presque toutes les nuits, le malade dit avoir de petites crises qui durent une heure ou deux.

La quantité d'urée déterminée par le procédé de Regnard est de 11 gr. 6.

OBSERVATION VII

Leroy, Auguste, 69 ans, charron. Entré le 28 mai à l'Infirmierie. Mélange de dyspnée toxique avec dyspnée due à une fatigue du myocarde.

Double souffle à la base.

Léger souffle systolique à la pointe. Malade encore vigoureux.

Antécédents personnels. — Fièvre typhoïde à 15 ans.

Cedème des jambes à plusieurs reprises.

Ce malade est souvent pris d'accès de dyspnée qui cèdent assez rapidement à la caféine et au repos.

A son entrée, nous trouvons quelques râles sous crépitants muqueux aux bases des poumons; un peu d'expectoration. Cedème des jambes.

La dyspnée se traduit plutôt par une forte anhélation. La température est à 37°.

Urine rare (400^{cc}). Léger louche albumineux.

On donne 1 gr. de caféine en potion, et le régime lacté absolu (2 lit. 1/2).

25 mai. — Les jambes sont moins œdématisées. La dyspnée a diminué; elle est à peine sensible.

26, 27 mai. — Même état.

BERTY

29 mai. — L'œdème a encore diminué, les battements du cœur sont redevenus plus nets.

Urine 1800 gr. Quantité d'urée 21 gr. 6.

Le malade sort le 6 juin.

OBSERVATION VIII

Cuny, Antoine, 73 ans. Dyspnée mixte, avec ascite considérable et circulation complémentaire abdominale.

31 mai. — Le malade est très déprimé. On ne peut en tirer aucun renseignement. Il est dans le décubitus, avec dyspnée se traduisant par 35 mouvements inspiratoires par minute. Œdème des jambes considérable.

La respiration est superficielle. Un râle trachéal assez fort gêne l'auscultation. On entend cependant des râles de bronchite et de congestion assez nombreux disséminés dans la partie moyenne des poumons, assez compactes aux bases.

Cœur. — Battements précipités en partie masqués par le bruit trachéal : il semble qu'il y ait un souffle systolique (pouls 80) Température 37°3.

Urine (600 cc.) chargée d'urobiline, albumineuse.

On lui donne comme traitement une potion contenant 1 gr. de caféine, et on met quelques ventouses.

Sous l'influence de la caféine, le malade a du délire pendant la nuit.

On lui donne alors de la digitale pendant 2 jours, la diurèse se fait mieux, mais on ne peut recueillir toute l'urine, car le malade urine au lit,

L'état actuel se continue jusqu'au 7 juin.

Le malade est dans un état demi-comateux avec persistance de la dyspnée.

9 juin. — Mort.

A l'autopsie : On trouve surtout de la congestion hypostatique, les poumons sont légèrement emphysémateux.

Le cœur est plutôt mou : il pèse 340 gr.

L'orifice aortique présente quelques petites plaques calcifiées.

Le foie est petit, sclérosé.

Les reins sont retracts, la substance corticale mesure environ 0,003. Elle est pâle.

La surface de section de rein dénote un peu de congestion de l'organe.

Poids du rein droit 420 gr.

Poids du rein gauche 90 gr.

ORSERVATION IX

Marcadet, Michel, 60 ans. Entré le 24 mai dans la soirée. Il se plaignait déjà depuis plusieurs jours de respirer difficilement, surtout la nuit : accidents médullaires d'origine syphilitique.

25 mai. — Il est absolument asphyxiant : la figure est d'une pâleur livide, avec mélange de cyanose cependant, les jugulaires, énormément dilatées, trahissent une gêne considérable de la circulation veineuse.

La peau est froide, couverte de sueur, les pupilles sont contractées il y a même un peu de tirage diaphragmatique. On compte plus de 50 respirations par minute. Température 37° 5.

Le malade est assis sur le bord de son lit : il a passé la nuit dans cette position : on l'a couvert de ventouses qui ont paru momentanément diminuer la dyspnée.

Les jambes sont oedématisées.

L'anurie est complète depuis la veille.

Injection hypodermique de caféine. Ventouses.

Poumons. — On entend des râles de congestion assez nombreux, donnant à penser qu'il y a certainement à côté de la dyspnée essentielle, une dyspnée causée par la gêne du cœur droit.

Cœur. — La pointe bat dans le 6^e espace intercostal. Les bruits sont sourds, on entend un souffle systolique à la base, autant qu'on peut en juger avec un rythme respiratoire si accéléré.

26 mai. — La température a augmenté : elle est à 38° 3. Même état.

27 mai. — La dyspnée est peut-être un peu diminuée. Le malade a uriné spontanément 20 cc. d'une urine trouble filante, presque entièrement composée de mucus. La palpation et la percussion de la région de l'hypogastre nous font reconnaître une saillie globuleuse qui fait penser que le malade a uriné par regorgement.

On le sonde et on retire environ 700 cc. d'urine.

Le réactif de Tanret décele la présence de l'albumine. La température est retombée à 37°.

28 mai. — Le malade, vers 5 h. du soir, est devenu subitement cyanosé, paraît-il, et meurt en quelques minutes.

Autopsie. — *Poumons.* — Adhérences pleurales assez développées à gauche. Il y a même une certaine quantité de liquide épanché dans la plèvre.

Les poumons sont un peu emphysémateux et congestionnés.

Cœur. — Il existe, dans le péricarde, un épanchement séreux assez abondant. Surcharge grasseuse, aspect blanchâtre, comme lavé ; son volume est normal : il pèse 300 gr.

Il existe une légère hypertrophie du ventricule gauche. Immédiatement au-dessus des valvules sigmoïdes aortiques, on trouve un anévrysme sacciforme de petite dimension, contenant des caillots fibreux, et comprimant l'artère pulmonaire.

Le foie est petit et rétracté.

Reins. — Les reins ne sont pas très atrophiés. Ils présentent un aspect blanchâtre, marbré de teintes rougeâtres avec de nombreuses étoiles de Veheyen à la surface.

La couche corticale est un peu atrophiée : il y a surchage graisseuse des calices et du bassinet, la capsule est adhérente par places.

Le rein droit pèse 130 gr.

Le rein gauche — 120 gr.

OBSERVATION X

Fayet, Jean, 61 ans. Entre le 26 mai à l'infirmerie pour de l'œdème des jambes et de la dyspnée surtout le soir. Il se plaint aussi de palpitations pour lesquelles il avait été soigné à Tenon avant son entrée à Bicêtre.

Poumons. — La sonorité est à peu près normale : On trouve quelques bouffées de râles sibilants à gauche, et sous-crépitants dans les deux poumons.

Cœur. — Bat au 5^e espace. Ces battements sont un peu irréguliers et faibles. Il y a un souffle systolique à la base.

Urine 800 cc., pas d'albumine.

Le malade, qui est plutôt anhélant que dyspnéique, présente quelques petits signes du brightisme. Il se plaint de crampes dans les membres supérieurs, de cryesthésie, de démangeaisons persistantes et de sensations de chatouillement.

Son état est tranquille jusqu'au 10 juin, où il présente un accès de dyspnée nocturne qui a disparu à la visite, le lendemain matin.

On lui donne de la caféine en potion, et on le met au régime lacté. Il présente de l'insomnie caféinique. Comme son état est assez bon, on supprime la caféine.

Il est simplement au régime lacté, et ne présente, comme un autre malade d'une de nos observations, que des ébauches d'accès de dyspnée nocturne.

La quantité d'urine rendue est d'environ 1200 à 1300 cc.

La quantité d'urée est de 17 gr. 2.

OBSERVATION XI

Rigolot, Joseph, 81 ans. Entré à l'infirmerie le 27 mai 1893, pour une dyspnée violente, survenue sans cause apparente. Le malade avait déjà été traité quelque temps auparavant pour une dyspnée semblable.

Poumons. — La respiration est superficielle, en même temps qu'accélérée (40 inspiration par minute).

Le malade reste assis sur son lit; la figure est un peu cyanosée avec sueur froide, la pupille est contractée: il est plutôt livide.

A l'auscultation, on ne trouve que quelques râles sibilants et muqueux, surtout à la partie moyenne du poumon droit.

Cœur. — Accéléré, donne 90 pulsations par minute. Le 1^{er} bruit est peut-être un peu allongé; le 2^{me} bruit est mal frappé. Il y a peut-être un peu de souffle systolique à la base; mais la respiration bruyante empêche une auscultation complète.

Anurie complète.

Le malade est couvert de ventouses; on lui fait deux injections hypodermiques de caféine de 0, 25 chaque, qu'on recommence le lendemain.

28 mai. — A la visite, nous trouvons le malade dans le même état que la veille. L'haleine est fétide. La température se maintient aux environs de 37°.

Le malade meurt dans l'après-midi.

Autopsie.

Poumon. — Les poumons présentent quelques adhérences pleurales : ils sont mous et s'affaissent sur la table d'amphithéâtre. Ils sont peu congestionnés : à la coupe, il sort une faible quantité de mucus des bronches.

Cœur. — Le cœur est peu hypertrophié (il pèse 350 gr.)

On trouve à la surface une petite couche de graisse : le ventricule gauche est épaissi, et la coupe de la paroi fait voir des stries blanchâtres dues à du tissu scléreux.

Les valvules aortiques offrent sur leur bord libre des granulations athéromateuses dures. Au dessus de l'insertion des valvules sigmoïdes, on remarque un anneau formé de plaques d'athérome. L'aorte est peu dilatée. L'aorte abdominale présente aussi des granulations calcaires vers l'embouchure des artères rénales. Celles-ci sont dures et restent béantes à la coupe.

Foie. — Petit, un peu sclérosé.

Reins. — Les reins sont atrophiés :

Le rein droit pèse 75 gr.

Le rein gauche — 90 gr.

La capsule, légèrement adhérente en certains points, se laisse facilement enlever dans d'autres.

La surface, un peu granuleuse, présente une coloration rougeâtre entremêlée de marbrures plus blanches : de nombreuses étoiles de Verheyen, s'y dessinent en fines arborisations.

À la coupe, le rein gauche offre une surcharge graisseuse des calices et du bassin.

La substance corticale des deux reins est diminuée au point de n'avoir plus qu'une épaisseur de 0,005 : les pyramides de Malpighi se distinguent nettement par leur coloration plus foncée.

OBSERVATION XII

Benier, Henri, 77 ans.

Athéromateux. Gêrontoxon prononcé.

Déjà entré à l'infirmerie au mois de mai, pour un peu d'oppression liée à de la faiblesse du myocarde avec souffle systolique à la base. Rapidement amélioré par le repos et le régime lacté.

21 juin. — Il revient à l'infirmerie pour une dyspnée dont il souffre depuis quelques jours, et qui a son paroxysme pendant la nuit. Il présente, en outre un peu d'œdème malléolaire.

Ce malade est très athéromateux : il a eu une forte fièvre typhoïde à 28 ans et quelques attaques légères de rhumatisme.

Actuellement, il paraît avoir une dyspnée mixte due à un peu d'insuffisance de son myocarde. Il se plaint de céphalalgie et de dyspepsie et a une urine un peu albumineuse.

Poumons. — Quelques râles sous-crépitaux muqueux. Il y a une légère augmentation des mouvements respiratoires ; c'est plutôt de l'anhélation.

Cœur. — Hypertrophié, bat au sixième espace intercostal. Souffle systolique râpeux à la base, pouls serré.

Comme il urine peu (500 cc.) on lui donne de la caféine et du lait. Il tolère mal la caféine, comme d'ailleurs la digitale ; ces deux médicaments lui donnent des nausées.

29 juin. — Il persiste cependant à en prendre et il survient une diurèse abondante après laquelle il se sent moins oppressé.

Cette amélioration se maintient et les quantités d'urines rendues sous l'influence du régime lacté intégral oscillent autour de 1200 à 1500 cc. Il n'éprouve plus que des accès passagers d'anhélation.

La quantité d'urée est de 21 gr.

OBSERVATION XIII

Wattle, Joseph, 70 ans. Tailleur d'habits.

Le malade était depuis le commencement du mois de mai, à la salle Cullerier, où on le traitait pour des accidents syphilitiques récents, consistant en plaques muqueuses de la face, de l'ombilic et de l'anus. Il a également un pityriasis versicolor très-accentué sur la poitrine.

En ce moment, il est en bonne santé, et ne présente, par instants, qu'une légère oppression, due à une affection se traduisant par un souffle systolique à la base.

Depuis assez longtemps déjà, il a de la polyurie surtout nocturne; les urines sont pâles, claires, assez abondantes, de densité faible (1015). Traitées par le réactif de Tanret et la chaleur, elles donnent une légère opalescence.

Le 30 mai. — Sans que le malade ait fait aucun écart de régime, ni se soit refroidi, l'oppression augmente subitement.

On entend, à l'auscultation, des râles de congestion pulmonaire, surtout à la base droite; mais les signes stéthoscopiques ne sont pas en rapport avec l'intensité de la dyspnée (25 inspirations par minute).

On met le malade au régime lacté; on lui fait inhaler de l'oxygène et on le couvre de ventouses.

Du 2 au 6 juin. — La congestion diminue. La dyspnée persiste avec exacerbations nocturnes. Il n'y a pas de diarrhée, pas de vomissements, pas de céphalalgie. La quantité d'urine est de 800 gr.

6 juin. — La dyspnée persiste toujours, avec des râles sous-crépittants muqueux. L'urine est plus foncée et trouble (600 gr.). Il y a une quantité notable d'albumine.

9 juin. — Malgré les ventouses et les inhalations d'oxygène, la dyspnée augmente: le malade est assis sur le bord de son lit. La respiration est diaphragmatique, rapide, entrecoupée. Il y a environ 35

à 40 mouvements respiratoires par minute : le pouls est un peu faible et donne 100 pulsations. La température est à 37° 5. Délire tranquille mêlé d'un peu d'agitation.

La quantité d'urine a encore diminuée : elle est de 400 gr. ; elle est rougeâtre et trouble.

On fait une piqûre de caféine de 0, 25.

10 juin. — Le malade est somnolent, la respiration est rapide, avec phase d'apnée. On fait deux injections hypodermiques de caféine.

11 juin. — Même état.

12 juin. — La dyspnée est intense, le malade est cyanosé, la pupille contractée. on constate la respiration dite de Cheyne-Stokes.

Le pouls donne 120 pulsations faibles. Température 39° 2. Le cœur donne des bruits mal frappés

Le malade meurt à 6 h. du soir.

Autopsie. — Les poumons présentent des signes de congestion hypostatique à la base : il s'écoule du liquide spumeux à la coupe.

Pas d'épanchement dans la plèvre. Adhérences anciennes pleuro-pulmonaires.

L'estomac contient une petite quantité de mucus.

Le cœur est hypertrophié. Son poids est de 500 gr.

On remarque quelques plaques laiteuses dues à une péricardite du feuillet viscéral.

La paroi du ventricule gauche mesure plus de 0,02 d'épaisseur

Elle est sclérosée et présente des stries blanchâtres à la coupe.

L'aorte thoracique ne présente pas de signes d'athérome.

L'aorte abdominale est dure : l'orifice des artères rénales est rétréci par de petites plaques d'athérome.

Le foie présente la particularité suivante : il est dépourvu de lobe gauche. Il est un peu gras et offre un aspect jaunâtre à la coupe.

Les reins sont lobulés et un peu congestionnés.

La substance corticale est atrophiée : le tissu est dur ; les artères rénales le sont également.

La capsule est adhérente par endroits.

Les reins sont peu atrophiés :

Le rein droit pèse 135 gr.

Le rein gauche — 140 gr.

OBSERVATION XIV

Gaie, Edouard, 80 ans.

Homme encore robuste, vient pour la quatrième fois depuis un an, à l'infirmerie, pour des accès de dyspnée qui paraissent d'origine cardiaque, avec un élément rénal, car le malade est athéromateux : ses radiales et ses temporales sont dures.

Ses accès de dyspnée débutent invariablement le soir, et il les analyse assez exactement en disant qu'il sent une vague sensation de constriction dans la poitrine, puis que la respiration lui manque tout à coup ; il devient anhélant.

L'auscultation du poumon révèle quelques râles sous-crépitaux muqueux aux deux bases avec ronchus disséminés dans la poitrine.

Le cœur est arythmique, les battements sont un peu mous et précipités (85 pulsations).

Un 1^{er} temps, à la base, souffle un peu piaulant, avec insuffisance du myocarde. Température 37°3.

Urines (800 gr.). Non albumineuses, un peu rougeâtres.

Comme le malade ne supporte pas la caféine qui lui donne du délire, on rétablit la diurèse avec la digitale, et on l'entretient au moyen du lait.

Le malade, entré le 31 mai, est rapidement amélioré par ce traitement. La quantité d'urine se relève et atteint 1200 cc. -- Urée 20 gr. 9.

Sorti le 10 juin, sans avoir rien présenté de particulier.

OBSERVATION XV

Gorand, Jacques, 74 ans, journalier.

Artério-sclérose avec emphysème. Gêrontoxon. Dyspnée à accès nocturnes, ayant débuté le 29 mai, le malade se sentait oppressé par la marche, depuis quelque temps.

C'est un homme encore solide et maigre.

1^{er} juin. Poumons. — Sonorité normale. Quelques ronchus disséminés à la partie moyenne du poumon.

Cœur. — Pas sensiblement hypertrophié. Bruits un peu précipités, un peu irréguliers et durs (85 puls.). Sensation d'anxiété précordiale de temps en temps. Bruit de galop.

Urine 800 gr. un peu foncée, léger louche albumineux. Urée 17 gr. 6.

Régime lacté intégral pendant huit jours, bien supporté. On y adjoint 1 gr. d'iodure de potassium par jour.

Inhalations d'oxygène contre les accès nocturnes dont se plaint le malade presque toutes les nuits, surtout dans la deuxième partie de la nuit.

La diurèse s'accroît, quantité d'urine (1200 à 1300 cc.)

16 juin. — L'albumine qui avait disparu de l'urine, reparait pendant 2 jours.

20 juin. — Les urines ne sont plus albumineuses. L'état du malade est satisfaisant, si ce n'est les accès nocturnes qui se produisent de temps à autre jusqu'au 9 juillet. Nous quittons le malade à ce moment.

OBSERVATION XVI

Chérant, Jean, 77 ans.

On l'amène le 3 juin à l'infirmerie. Il paraît qu'il est oppressé depuis quelques jours, et que, dans la nuit du 2 au 3 juin, il a même eu un accès assez violent qui a attiré l'attention sur son état.

On remarque aussi de l'œdème malléolaire.

Le malade est atteint de démence sénile, et on ne peut rien en tirer.

Le poumon résonne bien ; il y a quelques râles muqueux aux deux bases. La radiale paraît un peu dure.

Le cœur bat un peu vite, pas de bruits anormaux. Température 37°.

Le malade urine sous lui ; on ne peut recueillir d'urine.

Sous l'influence de la digitale, l'œdème diminue.

Le malade présente encore de temps en temps des accès de dyspnée nocturne moins violents.

Il supporte bien le régime lacté.

Nous parvenons un jour à recueillir une petite quantité d'urine claire, non albumineuse.

Le malade retourne dans sa division le 25 juin.

OBSERVATION XVII

Perruchot, Jacques, 70 ans. Entré le 4 juin en plein accès de dyspnée : il a entre 35 et 40 mouvements respiratoires.

Pâle, sueur abondante sur la figure et le corps. Quantité d'urine,

faible, ne dépassant pas 500 gr. Traces d'albumine. Température 37°4.

Poumon. — La respiration est superficielle ; l'inspiration est plus longue que l'expiration. La dyspnée s'est greffée sur du catarrhe bronchique dont on entend les ronchus avec des râles sous-crépitaux muqueux.

Cœur. — Bat au 6^e espace intercostal, pas de bruits anormaux. Le 2^e bruit est peut-être un peu plus vibrant à la base, le pouls est dur et serré (80 pulsations).

On institue la médication que nous avons déjà exposée : ventouses, inhalations d'oxygène. Régime lacté intégral (3 litres par jour).

Le malade n'a pas présenté d'autre accès et sort au bout de quelques jours,

OBSERVATION XVIII

Bijot, Jean, 84 ans. Dément. Pas de renseignements

Athérome artériel avec dyspnée assez intense. Cette dyspnée cède la place à une sorte d'état semi-comateux dans lequel le malade s'éteint sans plainte.

Le 5 juin. — La température était de 36°4, et elle s'est maintenue autour de ce chiffre.

Les injections de caféine n'ont aucun effet.

On ne trouve rien au cœur, rien aux poumons.

Autopsie. — Les poumons présentent de la congestion hypostatique expliquée par l'état de prostration où le malade est resté après son accès de dyspnée.

Le cœur est flasque et un peu gras, il pèse 300 gr.

Le rein gauche pèse 105 gr.

Le rein droit — 90 gr.

Ils présentent l'aspect ordinaire des reins contractés.. La capsule adhère fortement, la substance corticale est atrophiée.

OBSERVATION XIX

Toussaint, Jean, 67 ans. 9 juin. — Athéromateux, a déjà subi plusieurs attaques de dyspnée. La dernière remonte à un mois. Radiale et temporale dures.

9 juin. — Sensation d'angoisse précordiale dans la nuit. Le matin il est encore en état de dyspnée.

L'auscultation du poumon est presque négative.

Les battements du cœur sont précipités.

On ne trouve que de la pollakiurie comme signe de sclérose. Quantité d'urée 12 gr. 5.

Urine 900 gr. Traces d'albumine.

12 juin. — Sous l'influence de la caféine et du régime lacté, la diurèse s'élève à 1000 gr.

Nous avons suivi le malade jusqu'au 9 juillet : il n'a présenté que de petits accès nocturnes, qu'il a encore atténués par les inhalations d'oxygène.

OBSERVATION XX

Decrossas, Martial, 77 ans. Apporté le 12 dans la nuit.

Hémorrhagie cérébrale en rapport avec la sclérose rénale.

La température est le seul symptôme sur lequel on se soit basé pour faire le diagnostic d'hémorrhagie cérébrale vérifié à l'autopsie.

13 juin. — Température 38°3.

Rétrécissement des pupilles. Insensibilité de la cornée.

Il y a comme une ébauche de bruit de galop.

Respiration de Cheyne-Stokes avec pause de 30 secondes.

14 juin. — Température 40° 1. Mort.

Autopsie. — On trouve une hémorrhagie cérébrale double qui a complètement désorganisé la couche optique, le corps lenticulaire et le corps strié, puis a fusé jusqu'en arrière du 4^e ventricule.

Cœur gros, scléreux, (poids 375 gr.). Hypertrophie du ventricule gauche.

On a un athérome généralisé des coronaires, de l'aorte, des artères du cerveau qui sont rigides. Athérome valvulaire de la mitrale, des valvules sigmoïdes; plaques athéromateuses à l'entrée des coronaires.

Poids des 2 reins, 245 gr. Ils sont lobulés, granuleux avec adhérences partielles de la capsule.

La substance corticale n'a plus que 0,003 m/m.

OBSERVATION XXI

Bracquemont, 79 ans. Athéromateux. Gerontoxon prononcé. Souffle systolique à la base. Entré le 13 juin en état de dyspnée mixte.

Anurie complète. Cœur irrégulier.

Sous l'influence des inhalations d'oxygène et de la caféine, il s'améliore un peu.

Le 16 juin. — La quantité d'urine éliminée est de 600 gr. sans albumine. Le cœur est ralenti, plus régulier. Mais le malade supporte

mal la caféine et dans la nuit du 16 au 17, il se lève et a un violent délire.

On supprime la caféine : le malade est laissé au régime lacté. Il ne se plaint que d'accès passagers de dyspnée.

La quantité d'urée éliminée est de 25 gr. 6,

OBSERVATION XXII

Gondon, Jean, 70 ans.

Présente de la dyspnée qui est manifestement d'origine rénale. On retrouve chez lui quelques uns des petits signes du brightisme.

Il a de la céphalée, des mouches oculaires, la sensation de doigt mort, et la cryesthésie.

Tous ces symptômes sont un peu frustes, et ce qui domine chez lui, c'est la dyspnée à accès nocturnes d'une intensité très modérée, mais fatiguants par leur fréquence.

Le cœur est faible, battements irréguliers.

Les poumons présentent les ronchus et les râles sous-crépitaux du catarrhe bronchique.

La quantité d'urine est d'environ 900 gr.

Le taux de l'urée est très abaissé chez lui ; il est de 8 gr. 74.

OBSERVATION XXIII

Barbery, Louis, 71 ans. Athérome. Dyspnée.

Déjà soigné au mois de décembre 1892, pour une dyspnée brusque qui avait débutée la nuit, n'accuse pas de maladies antérieures.

Le 19 juin. — Est pris d'une dyspnée intense avec orthopnée qui le force à passer la nuit assis sur le bord de son lit.

Poumons. — Râles sibilants surtout à droite.
Sonorité normale.

Cœur. — Bat vers la 6^{me} côte, 1^{er} bruit un peu soufflant à la base.

L'urine qui avait baissé à 600 gr., sous l'influence de la caféine et du régime lacté, arrive 1200 gr. Il n'y a pas d'albumine.

Le malade présente encore le 24 juin un accès de dyspnée, mais moins fort que le premier.

Il passe aux convalescents le 3 juillet.

La quantité d'urée est 15 gr. 5.

OBSERVATION XXIV

Fournier, Désiré, 73 ans. Dyspnée urémique. Mort par hémorrhagie cérébrale. Entre à l'infirmerie le 20 juin avec une dyspnée assez considérable et de l'œdème malléolaire.

En l'interrogeant, on apprend que, depuis quelques jours, il avait des troubles visuels consistant en un brouillard répandu sur les objets; il avait de la céphalalgie, et avait eu plusieurs épistaxis.

A l'auscultation du poumon, on trouve quelques bouffées de râles sous-crépitants.

Le cœur est gros, impulsif, le pouls est plein (80 pulsations):

L'urine rendue est trouble (700 gr.), non albumineuse.

Le 23 juin. — Sous l'influence de la caféine, il a du délire avec agitation.

La dyspnée diminue presque entièrement.

L'urine éliminée est plus clairée (1000 gr.)

Il se passe un intervalle de plusieurs jours pendant lesquels le

malade est très amélioré. Quand, le 28 juin, dans la nuit, on l'entend se plaindre, et on le trouve paralysé du côté droit.

Du 28 juin au 5 juillet, se déroule le tableau de l'hémorrhagie cérébrale.

Il y a d'abord de la respiration de Cheyne-Stokes avec pause de 35 à 40 secondes. Du rétrécissement de la pupille et une respiration stertoreuse.

La température s'élève jusqu'à 39° 3 et le malade meurt le 6 juillet.

A l'autopsie on trouve un foyer hémorrhagique siégeant dans l'hémisphère gauche.

Le cœur pèse 500 gr. il est mou, un peu gras. Il y a peu d'athérome aortique. On ne trouve de plaques calcifiées que sur l'aorte abdominale.

Les poumons présentent les caractères de la congestion hypostatique : ils crépitent sous le doigt et sont gorgés de sang.

Il y a de nombreuses adhérences pleurales à gauche, ainsi que des tubercules crétacés.

Les reins sont assez volumineux.

On trouve trois petits kystes sur leur face convexe.

Leur aspect est marbré, avec une apparence de lobulation.

Le rein droit pèse 115 gr.

Le rein gauche — 120 gr.

La capsule est adhérente par places ; la substance corticale a perdu son épaisseur. Elle n'a que 0,005 mm.

OBSERVATION XXV

Desaigne, René, 79 ans, menuisier.

A déjà présenté 3 fois des accès de dyspnée pour lesquels il a été soigné à l'infirmerie.

Le 22 juin. — Il est repris d'un nouvel accès.

Il présente depuis longtemps des signes de sclérose rénale : il a surtout de la polyurie et de la pollakiurie nocturnes. L'urine est jaune bouillon avec un louche albumineux.

La dyspnée est surtout nocturne ; les accès durent 2 ou 3 heures pendant lesquels le malade est forcé de rester assis sur son lit.

Le cœur a des battements un peu sourds, et un premier bruit un peu soufflant.

Il y a de l'intolérance pour la caféine. On la remplace par la spartéine.

L'urine éliminée est plus claire (1300 gr.), la quantité d'urée est de 17 gr. 5.

Sous l'influence du repos et du régime lacté, le malade se sent mieux.

Il n'a plus que quelques accès passagers de dyspnée, survenant toutes les 2 ou 3 nuits.

OBSERVATION XXVI

Hennard, Emile, 68 ans, passementier.

Déjà soigné à l'hospice de Nanterre pour des crises de dyspnée pareilles à celle dont il souffre encore en ce moment.

La dyspnée se produit chez lui, à chaque mouvement, aussi reste-t-il immobile sur son lit sans oser faire un mouvement pour ne pas l'aggraver.

Il n'a pas d'albumine, pas d'œdème des jambes ; il a de la céphalalgie et il a eu des épistaxis.

Le cœur est un peu hypertrophié, les artères sont dures, le malade est très athéromateux.

Son histoire est celle des autres : sous l'influence du repos, et du

régime lacté, il élimine ses toxines et de temps en temps un spasme du rein vient lui rappeler qu'il est toujours sous le coup des accès de dyspnée.

Le 6 juillet, se sentant mieux, il a essayé de manger et a été repris le soir même d'un accès de dyspnée qui ne s'est amélioré que par la reprise du régime lacté.

La quantité moyenne d'urine est de 1200 gr.

Il élimine 11 gr. 1 d'urée par 24 heures.

OBSERVATION XXVII

Bertrand, Charles, 77 ans. Scieur de pierre.

Athéromateux, a été pris au mois de février dernier d'une attaque de dyspnée semblable à celle dont il souffre maintenant.

24 juin. — Les accès sont nocturnes, et on ne trouve à l'auscultation du poumon que des râles sous-crépitaux et sibilants.

Le cœur n'est pas hypertrophié; la pointe bat au 5^e espace intercostal.

Le 2^e bruit est claqué, le 1^{er} bruit donne l'impression de dédoublement du bruit de galop. Le pouls est petit, sec, dur.

L'urine est jaune bouillon. (1000 cc. par jour), traitée par le réactif de Tanret et la chaleur elle donne à peine un léger louche.

Le malade présente depuis l'année dernière, de la pollakiurie, des crampes dans les jambes, des maux de tête, des troubles de la vue; il a eu des épistaxis, paraît-il ?

Le régime lacté intégral et la caféine (1 gr. par jour en potion), l'améliorent rapidement. Il n'a pas eu de nouvel accès.

Il élimine, en moyenne 1000 à 1200 cc. d'urine par jour, et 22 gr. 9 d'urée.

OBSERVATION XXVIII

Petit, Victor, 73 ans. Tonnelier.

Le malade, d'après les renseignements que nous avons recueillis auprès du personnel de la division à laquelle il était affecté, avait eu de l'anhélation, le 1^{er} juillet, en même temps qu'il avait paru alourdi, hébété au point de ne pas comprendre ce qu'on lui disait. Il avait même fallu le remonter dans sa division.

2 juillet. — Ce malade se trouvant dans le même état, le matin, est transporté à l'infirmerie. Température 37° 4.

Le 2 juillet. — Au soir, il tombe dans le coma; la respiration prend le rythme de Cheyne-Stokes: la pupille est moyennement contractée. L'interne, en faisant sa contre-visite, ordonne un lavement purgatif.

Le malade meurt dans la nuit, après avoir été en état complet d'anurie.

Autopsie. — Les poumons sont manifestement congestionnés et mous; il s'écoule du sang noir et spumeux de la surface de section. Il y a quelques adhérences au sommet,

Les grosses bronches sont absolument rigides et calcaires.

Cœur. — Le cœur est flasque et pâle. Il pèse 410 gr.

Le ventricule gauche est un peu hypertrophié; le ventricule droit est flasque et contient quelques caillots.

Les artères coronaires sont très athéromateuses: elles sont absolument transformées en tubes rigides.

Les valvules sigmoïdes aortiques portent sur leurs bords des granulations calcifiées. De petites plaques d'athérome forment un anneau au dessus des valvules sigmoïdes.

Vers l'embouchure de l'artère sous-clavière, on trouve une plaque d'athérome occupant presque toute la circonférence du vaisseau; il y en a aussi de plus petites dans l'aorte abdominale.

Reins.— La capsule est un peu adhérente par places. A la face convexe des deux reins, on trouve des kystes allant de la grosseur d'un pois à celle d'un grain de millet,

L'aspect du rein est chagriné et la substance corticale est sensiblement atrophiée.

Le rein gauche pèse 80 gr.

Le rein droit — 90 gr.

Cerveau. — A l'ouverture du crâne, on trouve les méninges injectées de sang ; il y a de la suffusion séreuse.

A la coupe du cerveau, on trouve un foyer hémorragique double contenant plusieurs centaines de grammes de sang coagulé, ayant absolument désorganisé la couche optique, le corps strié, et s'élevant en arrière jusqu'au bulbe.

CONCLUSIONS

De cette étude, nous croyons pouvoir tirer les conclusions suivantes :

1° L'urémie revêt très fréquemment, chez le vieillard, la forme dyspnéique ;

2° Un grand nombre de cas d'accès pseudo-asthmatiques, exclusivement attribués à des lésions du cœur ou des gros vaisseaux ne sont que des manifestations de l'urémie ;

3° Contre toutes ces manifestations de l'urémie, le régime lacté s'impose d'une façon absolue.

Vu : le Doyen,
BROUARDEL.

Vu : le Président,
BROUARDEL.

Vu et permis d'imprimer :

Le vice-recteur de l'Académie de Paris,
GRÉARD.

BIBLIOGRAPHIE

- Ballet.** — Contribution à l'étude du Rein sénile. (*Revue de médecine*, 1881).
- Bartels.** — Maladies du Rein 1884. Traduit de l'allemand, par Edelmann.
- Bouchard.** — Leçons sur les auto-intoxications. 1889.
- Charcot.** — Leçons sur les maladies des Reins (*Progrès médical*, 1874 et *Revue de médecine* 1881).
- Charcot et Ball.** — Leçons cliniques sur les maladies des vieillards.
- Cornil.** — Des différentes espèces de néphrites. (Th. d'Agrégation 1869).
- Pathologie des néphrites subaiguës et chroniques. (*Union médicale*. 1884).
- Etude nosographique des néphrites subaiguës et chroniques.
- Cornil et Brault.** — Etudes sur la pathologie du Rein.
- Cornil et Ranvier.** — Traité d'histologie pathologique.
- Corvin.** — Urémie à forme dyspnéique. Th. Paris 1875.
- Cuffer.** — Recherches cliniques et expérimentales sur les altérations du sang dans l'urémie, et sur la pathogénie des accidents urémiques.
- Debove.** — Communication à la Société médicale des hôpitaux, 1879.
- Debove et Letulle.** — Hypertrophie dans la néphrite interstitielle (*Progrès médical* 1878).
- Demange.** — *Revue médicale de l'Est*, 1880.
- Fournier.** — De l'urémie. (Th. d'Agrégation 1863).
- Geist.** — Klinik der Greisen-Krankheiten, (1860).
- Hérard.** — Communication à la Société médicale des Hôpitaux (1867 .
Urémie à forme dyspnéique.
- Huchard.** — Formes insidieuses des néphrites. (*Union méd.* 1874
- Dyspnées cardiaques. (*Rev. gén. cliniq. et thérap.*, 1887).
- Dyspnées dans les cardiopathies artérielles. (*Bull. Soc. thérap.* 1889
- Dyspnée chez les cardiaques. (*Sem. méd.* 1890).

- Dyspnée dans l'insuffisance aortique d'origine artérielle (*Sem. méd.* 1892).
- Dyspnée toxique dans les affections du cœur. (*Soc. méd. Hôpitaux*, 1893).
- Traité clinique des maladies du cœur et des vaisseaux. Cardio-pathies artérielles (1893).
- Hue-Monceau.** — Etude clinique sur les manifestations insolites du mal de Bright au début. (Th. Paris, 1881.)
- Lancereaux.** — Dict. encyclop. Sciences méd. art. Rein. (*Union médicale* 1887).
- Lasègue.** — Etudes médicales et Archives de médecine (1879), complications pulmonaires du brightisme.
- Lécorché.** — Traité des maladies du Rein.
- Lemoine.** — Etude sur le rein sénile. (Th. Paris 1876).
- Lépine.** — Auto-intoxication d'origine rénale avec dyspnée. (*France médicale* 1889).
- Loiseau.** — Urémie à forme dyspnéique (Th. Paris, 1875).
- Rayer.** — Traité des maladies du rein.
- Rendu.** -- Des néphrites chroniques. (Th. d'Agrégation 1878).
- Roche.** — Contribution à l'étude sur le mouvement de désassimilation du vieillard. (Th. Paris 1876).
- Sadler.** — Contribution à l'étude du Rein sénile. (Th. Nancy, 1879).
- Sée.** — Leçons cliniques sur l'urémie. (*Gaz. Hebdom.* 1869).
— Diagnostic et traitement des maladies du cœur.
- Straus.** — Rapport des lésions rénales avec l'hypertrophie du ventricule gauche. (Compte rendu *Soc. Biol.* 1881-82).
- Tournier.** — Les dyspnées cardiaques. (Th. Paris 1892).

